

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua
Instituto Politécnico de la Salud
Dr. Luis Felipe Moncada
IPS UNAN - Managua



Monografía para optar al título de Licenciatura en Bioanálisis
Clínico

Tema:

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños
procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto,
Departamento de Madriz en el período 2010.

Autores:

- ❖ Br. Castillo Mora Bosco Ramón
- ❖ Br. Díaz Mejía María Gabriela
- ❖ Br. Muñoz García Anielka Patricia

Tutor:

- ❖ PhD Aleyda Pavón Ramos

Asesor Metodológico:

- ❖ PhD Aleyda Pavón Ramos

Managua, Diciembre 2015.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestros Padres, quienes nos han apoyado durante estos 5 años, ya que los más orgullosos de este logro son ellos y a ellos los honramos.

No olvidamos a los seres que ya no están con nosotros en la tierra pero que son un ángel en el cielo, a ellos nuestra reverencia y un homenaje en nuestro corazón, le agradecemos por su vida y sabemos que a la par de Dios se gozarán con nuestro logro.

A todas las personas que nos motivaron, nos apoyaron, aconsejaron, e hicieron una pausa en su rutina y nos dieron su valioso tiempo, les dedicamos un enorme Gracias por su colaboración en la realización de este trabajo y nuestro desarrollo profesional.

A nosotros mismos en sentido de motivación por todo nuestro esfuerzo a lo largo de nuestra carrera.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

AGRADECIMIENTO

A Dios, quien nos concede el privilegio de la vida y nos brinda la sabiduría necesaria para para lograr nuestras metas.

A nuestros amados padres por el esfuerzo y sacrificio a lo largo de todo este recorrido de formación profesional.

A nuestra tutora y asesora metodológica PhD Aleyda Pavón Ramos por el apoyo incondicional brindado a lo largo de la realización del presente trabajo monográfico.

A los estudiantes de la generación 2010 por la recolección de las muestras, sin esto no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

A todas las personas que de una u otra manera nos brindaron su colaboración.

A todos ellos: ¡GRACIAS!

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal cuyo objetivo fue determinar el comportamiento de las enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz, en el período 2010. El universo fueron los niños menores de 15 años, habitantes del sector 19 Colonia Los Maestros del área urbana y la comunidad Santa Isabel del área rural del departamento de Madriz, la muestra estuvo conformada por 141 niños por medio del Examen directo, Ritchie simplificado y la tinción de Ziehl Neelsen modificado, 81 muestras correspondieron al área urbana y 60 al área rural. El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia, y el instrumento utilizado para la recolección de la información fue una encuesta que abordó los aspectos de edad, sexo y condiciones higiénicas sanitarias.

La parasitación total en el área urbano fue del 83.9% y en el área rural fue del 91.6% siendo esta la de mayor prevalencia. Las especies parasitas encontradas fueron 12, de estas 10 correspondieron a los protozoos y 2 a los helmintos. En el área urbana se identificaron 11 especies y en el área rural fueron 10. El espectro parasitario es amplio y tiene representantes de casi todos los grupos; iniciando con las Amebas se identificaron las *Entamoebas*, *Endolimax*, *Iodamoeba*, de los flagelados *Chilomastix*, *Giardia*, de los Coccidios se identificó a *Cryptosporidium* y *Cyclospora* solo en el área urbano, y a *Blastocystis hominis* como un parásito con clasificación aparte. De los helmintos las especies identificadas fueron de los Cestodo *Hymenolepis nana* y el nematodo *Ascaris lumbricoides* solo en el área rural.

El principal factor que favoreció a la infección por parasitación fue el de las condiciones higiénicas sanitarias destacándose el piso de tierra, las heces al aire libre, el no alcantarillado, la basura sin tratamiento, el agua no potable, la conservación inadecuada del agua de consumo y la convivencia con animales domésticos.

Esperamos se mantengan las campañas de desparasitación, las campañas y charlas sobre el higiene personal haciendo hincapié en el lavado de manos.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
DEDICATORIA.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
RESUMEN.....	iii
I.INTRODUCCIÓN.....	1
II.ANTECEDENTES.....	2
III. JUSTIFICACION.....	4
IV.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
V.OBJETIVOS.....	6
VI. MARCO TEORICO.....	7
6.1. Amebas comensales.....	7
6.1.1 <i>Entamoeba coli</i>	7
6.1.2 <i>Entamoeba hartmanni</i>	8
6.1.3 <i>Entamoeba dispar</i>	8
6.1.4 <i>Endolimax nana</i>	9
6.1.5 <i>Iodamoeba butschlii</i>	9
6.1.6 Ciclo de vida de amebas comensales.....	9
6.1.7 Manifestaciones clínicas y Mecanismos patogénicos.....	10
6.1.8 Diagnostico.....	11

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

6.1.9 Tratamiento.....	11
6.1.10 Epidemiología.....	12
6.2 <i>Entamoeba histolytica</i>	12
6.3 Flagelados.....	16
6.3.1 <i>Giardia intestinalis</i>	16
6.3.2 <i>Chilomastix mesnili</i>	20
6.4 Coccidios.....	22
6.4.1 <i>Cryptosporidium sp.</i>	22
6.4.2 <i>Cyclospora cayetanensis</i>	26
6.5 <i>Blastocystis hominis</i>	29
6.6 Cestodos.....	32
6.6.1 <i>Hymenolepis nana</i>	32
6.7 Nematodos.....	35
6.7.1 <i>Áscaris lumbricoides</i>	35
VII.DISEÑO METODOLOGICO.....	41
VIII. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	47
IX.ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	49
X.CONCLUSIONES.....	58
XI.RECOMENDACIONES.....	59
XII BIBLIOGRAFIA.....	56
ANEXOS.....	62

I. INTRODUCCIÓN

Los informes de la OMS evidencian que entre las enfermedades infecciosas que afectan a la humanidad, las enfermedades parasitarias, y más concretamente las parasitosis intestinales, constituyen un importante problema de salud a nivel mundial. Su importancia radica en su elevada prevalencia debido a que el microhábitat intestinal es el más accesible siendo capaces de causar graves problemas gastrointestinales, además de complicaciones como cuadros anémicos severos, retraso en el crecimiento, desarreglos en la función cognitiva, e incluso la muerte. Prácticamente su distribución es cosmopolita, siendo más común en las comunidades más pobres y desfavorecidos, y muy importante en las poblaciones infantiles, relacionado con los diferentes hábitos higiénicos y de comportamiento. Los datos que actualmente se maneja sobre infecciones por protozoos y helmintos no dejan lugar a dudas sobre la importancia sanitaria de las parasitosis intestinalis a nivel mundial. Si bien la mortalidad es baja, se estima que en mil millones de personas en el mundo se encuentran infectadas con al menos una especie enteroparásitaria. (Gozalbo, 2012).

Las enteroparasitosis son un problema de importancia al que se enfrentan las instituciones de Salud Pública y Ambiental en los países en vías de desarrollo. Estas infecciones son generalmente subestimadas por ser asintomáticas, pero representan un factor de morbilidad importante cuando se asocian a la desnutrición (Centeno, 2012).

También cabe añadir la relevancia adquirida en los últimos años por parásitos intestinales patógenos humanos como son los coccidios, cuya incidencia ha aumentado espectacularmente debido a su carácter oportunista en pacientes inmunodeprimidos (infectados por VIH, trasplantados, etc.) y en población infantil, destacando a los representantes del genero *Cryptosporidium* así como *Cyclospora cayetanensis* responsables de cuadros diarreicos, tanto en pacientes inmunocompetentes como en inmunocomprometidos. (Gozalbo, 2012).

II. ANTECEDENTES

El parasitismo intestinal afecta principalmente a la población infantil, a escala mundial; se valora que aporta el mayor número de infectados entre los más de 1, 000, 000, 000 de personas que cada año se infectan. Los niños son susceptibles de adquirir enfermedades parasitarias, principalmente las causadas por aquellos parásitos cuya forma infectante penetra por vía oral. Durante el paso de la lactancia, a nivel preescolar, cuando comienzan la locomoción, aumenta su radio de acción, el contacto entre ellos y con el medio ambiente; de este modo se incrementa el riesgo de contraer enfermedades parasitarias.

Al analizar los datos epidemiológicos de un estudio realizado en Belice, Mata, J. (2009) sobre parasitismo intestinal infantil se encontró que la distribución por sexo en cada grupo fue muy similar, predominando la edad de 3-4 años con 208 para un (52%). *Giardia intestinalis* fue el parásito más frecuente, con 68 casos (29.06%), seguido del *Ascaris lumbricoides* y *E. histolytica*, no existiendo diferencias significativas entre estas proporciones.

El Ministerio de Salud e Instituto Costarricense de investigación y enseñanza en nutrición y salud, Rodríguez, S. (2009), realizaron un estudio de gran impacto donde reveló que de un total de 782 muestras analizadas de una población general, la mayor prevalencia de parásitos fue en niños de edad escolar (54,1%), seguido de preescolares (32,5). Con respecto al sexo hubo mayor incidencia en los hombres (51,5%) que en las mujeres (46,6). Los parásitos con mayor frecuencia encontrados fueron *Blastocystis hominis* (41,3%), *Endolimax nana* (18,7%), *Entamoeba coli* (11,8%) y en menor proporción *Entamoeba histolytica/dispar* (3,5%). Cabe señalar que los helmintos más frecuentes en el estudio fueron *Áscaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*.

En Nicaragua Gozalbo M. (2012), realizó un estudio epidemiológico de la parasitosis intestinales en población infantil del Departamento de Managua, donde dio a conocer el estado coparazitológico y su correlación con diferentes factores predisponentes de infecciones intestinales de los niños en estudio. Se analizó un total de 1936 sujetos (914 niños y 1022 niñas) entre las edades de 0 y 15 años; procedentes de diferentes escuelas y

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

barrios, diferenciando la población objeto de estudio según su procedencia (zonas urbanas centro y periférica y zona rural). Las especies más prevalentes fueron *Blastocystis hominis* (48,6%), *Entamoeba coli* (29,0%), *Giardia intestinalis* (25,1%) y *Endolimax nana* (21,0%). Se reportó datos con técnicas moleculares sobre el "complejo Entamoeba" detectándose mayor prevalencia de *Entamoeba histolytica* que de *Entamoeba dispar*. Se analizó la influencia de la edad, del sexo y de diferentes factores socioeconómicos e higiénico-sanitarios que pueden suponer un factor de riesgo para adquisición de enteroparasitosis. Dichos resultados obtenidos fueron contrastados no sólo con la escasa bibliografía existente hasta el momento en la población infantil nicaragüense, sino también de las zonas centroamericana y caribeña. El estudio llevado a cabo permite concluir resaltando lo positivo que resulta, desde la vertiente parasitológica, las campañas infantiles de desparasitación helmíntica que lleva a cabo el gobierno de Nicaragua, al menos en el Departamento de Managua, aprovechando las campañas de vacunación infantil, si bien debe abordarse políticas de sostenibilidad medio ambiental que permitan el estado de salud, desde la vertiente del parasitismo intestinal, de la población infantil nicaragüense.

III. JUSTIFICACIÓN

La falta de recursos económicos, que se refleja en el desarrollo de las viviendas que habitan en los pobladores de las comunidades de la Colonia 19 sector "Los Maestros" y Santa Isabel, del Municipio de Somoto, Departamento de Madriz, la falta de educación sanitaria que repercute en la carencia de hábitos higiénicos que están dirigidos a reducir la infestación por diferentes agentes infecciosos en particular los parásitos intestinales que son el objeto de nuestro interés, de igual manera los factores socio- demográficos a los que están expuestos, los niños de estas localidades, los hace susceptible a las infecciones intestinales por las diferentes especies parasitarias.

Con dicho estudio pretendemos aportar datos concretos que permitan determinar el comportamiento de la enteroparasitosis en las localidades estudiadas, la prevalencia de las especies que más afectan a los niños y los factores de su entorno domiciliario que intervienen a favor de la transmisión de dichos parásitos. Con esta información se pudiese en estudios posteriores comparar las prevalencias obtenidas con otros departamentos.

Como valor agregado de este trabajo de investigación señalamos que en nuestra formación profesional hemos desarrollado mayor habilidad y destreza en la identificación de las diferentes formas diagnósticas y en la aplicación de diferentes métodos diagnósticos. Es importante destacar que este estudio servirá de base para los estudiantes del POLISAL UNAN- Managua, que deseen incursionar en la investigación de las enteroparásitos.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el comportamiento de las enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz, en el período 2010?

Para dar respuestas al problema, nos planteamos las siguientes preguntas directrices;

¿Cuáles son los enteroparásitos que circulan entre la población infantil urbana y rural del municipio de Somoto?

¿Cuáles son las condiciones higiénicas sanitarias que favorecieron la infección parasitaria en los niños en estudio?

¿Cómo se comportarán las frecuencias entre niños urbano y rural en base a las especies parásitas identificadas, la edad y el sexo?

V. OBJETIVOS

Objetivo general

Determinar el comportamiento de las enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz, en el período 2010.

Objetivos específicos

1. Identificar a través del examen directo, Ritchie simplificado y Ziehl Neelsen los enteroparásitos presentes en las muestras preservadas.
2. Relacionar la presencia de enteroparásitos con los factores higiénico sanitarios.
3. Comparar los resultados obtenidos de las enteroparasitosis de los niños en estudio en base a la edad y sexo, tanto de área urbana como rural.

VI. MARCO TEÓRICO

Los parásitos son protozoarios, helmintos y artrópodos, el primer grupo se ubica en el reino protistas, en tanto que helmintos y artrópodos pertenecen al reino Animalia. Los protozoarios son organismos unicelulares, eucariotas y carecen de pared celular. A continuación se desarrollarán los protozoos intestinales.

6.1 Amebas comensales

Morfología

6.1.1. *Entamoeba coli*

Trofozoito: Miden por lo general de 20 a 25 μm . Los trofozoitos vivos son lentos, tienen pseudópodos romos, cortos y presentan movimiento no direccional. A menudo el núcleo único es visible en preparaciones sin teñir. En microorganismos teñidos se observa en el núcleo un cariosoma no compacto de gran tamaño y de localización excéntrica. La cromatina periférica tiene forma de gránulos gruesos, de tamaño y de distribución irregulares sobre la membrana nuclear; puede verse como un anillo sólido oscuro de material. Por lo general, el citoplasma es granuloso grueso y vacuolado, y puede contener bacterias, levaduras y otros detritos. Ash & Orihel (2011).

Quiste: redondeado o ligeramente ovoide, de 15 a 30 μm , tiene más de 4 núcleos cuando está maduro, éstos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoito. Al colorearlos se puede observar en algunos quistes los cuerpos cromatoidales delgados en forma de astilla, estos son más frecuentes en los quistes inmaduros, en los cuales se puede también ver una vacuola de glucógeno que se colorea con lugol. Los quistes se encuentran en el examen coprológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoitos. Botero & Restrepo (2003).

6.1.2 *Entamoeba hartmanni*

Trofozoito: Mide de 4- 10 μm de diámetro, tiene un citoplasma vacuolado parecido al que muestra *Entamoeba coli*; el núcleo único en esta fase muestra un endosoma central y la cromatina periférica se distribuye en forma homogénea. (Becerril, 2008).

Quiste: Los quistes maduros tienen 4 núcleos, son esféricos y miden alrededor de 5 a 10 μm , con un rango habitual de 6 a 8 μm . Los núcleos no son visibles en preparaciones en fresco sin teñir, pero son visibles con tinción de yodo. Los quistes inmaduros con uno o dos núcleos son más frecuentes que los quistes con cuatro núcleos. En preparaciones teñidas los núcleos presentan un cariosoma central pequeño y cromatina periférica distribuida en forma pareja como gránulos finos uniformes. En los quistes maduros el glucógeno puede ser difuso, pero en los quistes inmaduros, es más concentrado. Los cuerpos cromatoidales pueden tener forma de racimo o ser alargados con extremos redondeados. Ash L. & OrihelT. (2011).

6.1.3 *Entamoeba dispar*

Trofozoito: También llamado forma vegetativa mide de 20 a 40 μm de diámetro; cuando está móvil emite un pseudópodo amplio, hialino y transparente. Este pseudópodo es unidireccional, se forma a partir del ectoplasma y mediante éste el trofozoito se desplaza. Botero & Restrepo (2003).

Quiste: Es la fase de resistencia y el parásito permanece inmóvil, es la parte infectante, mide de 10 a 18 μm , es redondeado y posee una cubierta gruesa. En su interior se pueden observar de 1 a 4 núcleos con las características propias de su especie; sus cuerpos cromatoidales de forma cilíndrica con extremos redondeados; a veces se observan, tanto en fresco como coloreados, en ocasiones se encuentra una pigmentación iodófila que ocupa parte del citoplasma. Botero & Restrepo (2003).

6.1.4 *Endolimax nana*

Trofozoito: Mide entre 6 μm y 15 μm el endoplasma presenta vacuolas, bacterias y restos de vegetales. Los pseudópodos son pequeños, aparecen simultáneamente y en forma brusca. Su desplazamiento es muy limitado. El núcleo presenta un cariosoma grande, que puede verse aun en preparaciones sin colorear o coloreadas. La cromatina de la membrana nuclear no existe o es muy pequeña. Botero & Restrepo (2003).

Quiste: Mide de 5 μm a 10 μm , puede ser redondo u ovalado, cuando está maduro presenta 4 núcleos, que se observan como puntos brillantes. Botero & Restrepo (2003).

6.1.5 *Iodamoeba butschlii*

Trofozoito: Mide de 8 a 20 μm , los pseudópodos emergen lentamente, pueden ser romos o en forma de dedo, y le imprimen un movimiento muy lento. El endoplasma contiene bacterias y vacuolas, es notoria una gran vacuola de glucógeno que toma color café con el lugol y que se observa sin coloración como un espacio más claro. El núcleo generalmente no se observa en las preparaciones en fresco, cuando se colorea presenta un cariosoma central rodeado de gránulos y con fibrillas hacia la membrana nuclear, en el cual no se encuentra cromatina. Botero & Restrepo (2003).

Quiste: El quiste mide de 5 a 14 μm , algunas veces de forma irregular y tiene un solo núcleo grande con cariosoma excéntrico y gránulos en un solo lado, en forma de medialuna. Se le observa iodófila, lo cual hace fácil la identificación. Botero M. & Restrepo D. (2003).

6.1.6 Ciclo de vida

Después de que el quiste ha ingresado al huésped por vía oral, es deglutido y transportado hacia el estómago, posteriormente llega al intestino delgado y en todo este trayecto la acción del ácido gástrico y de enzimas digestivas llevan a cabo la tarea de reblandecer y debilitar la pared quística. En ese recorrido, el protozoario también se ve sometido a efectos y modificaciones diversas, como la acción de la temperatura, tal vez mayor dentro del huésped; al efecto de un ambiente con bajo potencial de oxirreducción, o a un pH neutro o

alcalino. Este conjunto de eventos fisicoquímicos finalmente contribuirá a que emerjan las formas móviles, los trofozoitos, mismos que continuarán su viaje ayudados por el peristaltismo y transportados en el contenido intestinal, para luego dirigirse a la luz del intestino grueso donde se pondrán en contacto con las superficies del epitelio, llegan a las criptas e inician ciclos de multiplicación y colonización. En esta zona la ameba encontrará el espacio y cierto grado de protección, así como abundante moco que actúa como barrera. El proceso de enquistamiento se lleva a cabo en la luz del intestino cuando los trofozoitos tienen que enfrentar condiciones que no les son favorables para su supervivencia, como ocurre con la deshidratación del microambiente debido a la absorción del agua que se lleva a cabo en la última porción del intestino grueso (hábitat de las amebas). Para subsistir, el trofozoito inicia un proceso en el que se adopta una forma redondeada y paulatinamente sintetiza una pared de mayor grosor; durante el enquistamiento en el citoplasma, también se va incorporando material de reserva y gradualmente el protozooario adquiere la fase de prequiste, después la de quiste inmaduro y posteriormente, según sea la especie, se transformara por mitosis en un quiste maduro, mismo que será expulsado con las heces. Tanto los quistes como los trofozoitos pueden salir al exterior con la materia fecal; mas solo los quistes pueden resistir el ambiente exterior por varios días. (Becerril, 2008).

6.1.7 Manifestaciones clínicas y Mecanismos Patogénicos

En esta relación simbólica entre huésped y comensal es probable que se alcance un equilibrio favorecido en mayor grado hacia comensal, observándose una generosa multiplicación del protozooario. El huésped cuenta con mecanismos de defensa activados para eliminarlo, por lo que al final el comensal resulta ante un agente extraño y su presencia no favorece función alguna en el huésped; por lo contrario, toma nutrientes de este, sigue colonizándolo, vive bien adoptado y desarrolla tolerancia en el huésped. Tal vez se establezca una selección de tolerancia mutua o tolerancia de adaptación, y un prototipo de proceso de “selección” podría estar dirigido a identificar determinantes antigénicos que estén presentes en varias generaciones. Al parecer, tales determinantes persisten en estas especies comensales, con lo cual se podría estar estimulando el desarrollo de inmunidad protectora que lentamente establece una correlación con los determinantes del huésped y el

resultado es que estas especies ajenas podrían estar siendo reconocidas como “propias”. Los antígenos compartidos desde el punto de vista genético y proveniente de estas especies inocuas se conocen como antígenos “eclipsados”; por otra parte, si proceden del huésped se denominan antígenos contaminantes. Así mismo, podría haber otra explicación a la ausencia de reacción del huésped a estas amebas, con base en la teoría de las manchas inmunológicas “ciegas”, es decir, antígenos presentes en el microorganismo a los que el huésped no reacciona porque no reconoce su presencia. (Becerril, 2008).

6.1.8 Diagnóstico

La identificación de protozoos intestinales, parásitos del ser humano se basa en el reconocimiento de sus estadios de quiste, de trofozoitos o de ambos. Los trofozoitos tienen una membrana delgada, y presentan tamaños y formas diversas. Los quistes son esféricos, subesféricos o alargados. Tiene poca variación de tamaño, y su pared es lisa y uniforme.

Si bien los microscopistas experimentados a menudo pueden hacer un diagnóstico preciso de protozoos intestinales en preparaciones en fresco de materia fecal, se recomiendan los frotis de materia fecal con tinción permanente para un examen parasitológico minucioso y completo. Los frotis de materia fecal teñidos tienen algunas ventajas con respecto a preparaciones en fresco: 1) permiten un diagnóstico más preciso de los microorganismos hallados; 2) permiten detectar y reconocer microorganismos hallados; 3) en las preparaciones teñidas se observan mejor los detalles nucleares; 4) pueden conservarse como registró en forma permanente. Ash L. & Orihel T. (2011).

6.1.9 Tratamiento

No está indicado algún tratamiento antiparasitario específico contra esta especie comensales, y la acción se enfoca en mejorar los hábitos higiénicos. El tratamiento en ocasiones lo administran los médicos que diagnostican a sus pacientes la presencia de amebas comensales y sintomatología gastrointestinal, y esto es posible explicarlo cuando se presenta súper infección que ocupa grandes áreas de la mucosa intestinal, pues aunque las amebas comensales no presentan un factor de virulencia, la presencia de estas puede afectar el sistema nervioso autónomo originando cierta sintomatología. A criterio del clínico, si

ocurren estas infecciones con sintomatología, el tratamiento es similar al de amebiasis por *E. histolytica*. Por otro lado, el hecho de no haber tratamiento puede favorecer la diseminación en grandes extensiones territoriales.

No se debe señalar al paciente que carece de importancia el hallazgo de protozoarios comensales intestinales; por lo contrario, hay que describir la manera en que llegaron y se instalaron en el tubo digestivo, y que de la misma forma pueden infectarse con otras especies patógenas. (Becerril, 2008)

6.1.10 Epidemiología

El fecalismo, la deficiencia de hábitos higiénicos, la inadecuada disposición de las excreta y una escasa información sobre el parasitismo son factores que favorecen no solo la parasitación por estas especies comensales, sino también por las patógenas. La presencia en el intestino de organismos comensales indica un ciclo fecal oral en el medio ambiente del individuo, y sus hallazgos son marcadores indiscutibles de contaminación fecal. Este enfoque es sostenido por la División de Parasitología del Centro para el Control de Enfermedades Transmisibles (CDC) ante la presencia de especies intestinales no patógenas. (Becerril, 2008).

6.2 *Entamoeba histolytica*

Morfología

Trofozoito: El mismo descrito para *Entamoeba dispar* excepto que los trofozoitos de *E. histolytica* generalmente contienen eritrocitos en sus citoplasmas. La forma no invasiva (*E. histolytica/dispar*) no tiene eritrocitos fagocitados pero presenta morfología igual.

Quiste: El mismo descrito por *Entamoeba dispar*.

Ciclo de vida

Los quistes llegan a la boca para iniciar la infección; una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared y en el intestino delgado se rompen y dan

origen a trofozoitos, que conserven el mismo número de núcleos de los quistes; en posterior evolución cada núcleo se divide en dos y resulta un segundo trofozoito metacíclico, con 8 núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan 8 trofozoitos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria. Los trofozoitos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhn o invaden la mucosa. El periodo pre latente varía entre 2 y 4 días. Botero M. & Restrepo D. (2012).

Manifestaciones clínicas y Mecanismos patogénicos

Después de ser ingeridos los quistes pasan a través del estómago, donde la exposición al ácido gástrico estimula la liberación del trofozoito patógeno en el duodeno. Los trofozoitos se dividen y provocan una extensa necrosis local en el intestino grueso. No se conoce adecuadamente el fundamento de esta destrucción tisular, aunque se atribuye a la producción de citotoxinas. La unión de los trofozoitos de *E. histolytica* a las células del anfitrión mediante una proteína de adhesión inhibida por la galactosa es necesaria para que se produzcan la citólisis y la necrosis. Las lisis de las células epiteliales colónicas, neutrófilos, linfocitos y monocitos humanos por parte de los trofozoitos se asocia con una alteración letal de la permeabilidad de membrana de las células del anfitrión, provocando un aumento irreversible de las concentraciones intracelulares de calcio. La liberación de los constituyentes tóxicos de los neutrófilos como consecuencia de la lisis de estos neutrófilos puede contribuir a la destrucción tisular. Se observan úlceras en forma de botella de la mucosa intestinal junto a inflamación, hemorragia e infección bacteriana secundaria.

Puede presentarse invasión de la mucosa más profunda con extensión hacia la cavidad peritoneal. Esto puede conllevar la afectación secundaria de otros órganos, principalmente el hígado, aunque también los pulmones, el cerebro y el corazón. La amebiasis extra intestinal se asocia a la forma de trofozoito. Las amebas se encuentran únicamente en los ambientes donde existe una presión de oxígeno reducida debido a que los protozoos son destruidos por las concentraciones ambientales de oxígeno.

Recientemente se han empleado la unión a lectina el análisis de cimodemo, análisis

genómico del ácido desoxirribonucleico (ADN) la tinción con anticuerpos monoclonales específicos como marcadores para identificar las cepas invasivas de *E. histolytica*. En la actualidad se sabe que la ameba identificada morfológicamente como *E. histolytica* representa, en realidad, dos especies distintas. La especie patógena es *Entamoeba histolytica* y las especies no patogénicas son *Entamoeba dispar* y *Entamoeba moshkovskii*. Los perfiles de cimidemo, así como las diferencias bioquímicas, moleculares e inmunógenas son estables y refrendan la existencia de tres especies. Es destacable que estas tres especies resultan indistinguibles entre sí a nivel morfológico.

El resultado de la infección puede provocar un estado de portador, amebiasis intestinal o amebiasis extra intestinal. Si la cepa de *E. histolytica* tiene escasa virulencia, el inóculo es reducido o el sistema inmunitario del paciente se encuentra intacto, los organismos pueden reproducirse y los quistes pueden ser eliminados en las materias fecales sin síntomas clínicos. Aunque las infecciones por *E. histolytica* pueden ser asintomáticas, la mayoría de individuos asintomáticos se encuentran infectados por las formas no invasivas *E. dispar* y *E. moshkovskii*. La detección de los portadores de *E. histolytica* en áreas con escasa endemicidad es importante desde el punto de vista epidemiológico.

Los pacientes aquejados de amebiasis intestinal desarrollan síntomas clínicos relacionados con la destrucción tisular localizada en el intestino grueso. Los síntomas incluyen dolor abdominal, retortijones y colitis con diarrea. La enfermedad más grave se caracteriza por la eliminación de numerosas heces sanguinolentas durante el día. Los signos sistémicos de infección (fiebre, leucocitosis, escalofríos) se encuentran presente en los pacientes con amebiasis extra intestinal. El hígado se encuentra afectado de forma predominante, debido a que los trofozoitos en sangre son retirados del torrente sanguíneo a medida que pasan por este órgano para ser eliminados. La formación de abscesos es frecuente, el lóbulo hepático derecho se encuentra afectado con una mayor frecuencia. Se observa dolor en la región hepática con hepatomegalia y elevación del diafragma .Murray P., Rosenthal K., & Pfaller M. (2009).

Diagnóstico

Ante la ausencia de manifestaciones clínicas no habrá sospecha de infección, y el diagnóstico solo puede establecerse mediante la observación microscópica de materia fecal, ya sea por examen directo o por una técnica de concentración de flotación o concentración de sedimentación. Es muy importante realizar un estudio en una serie de tres muestras. En caso de duda, y siempre que se disponga de reactivos y colorantes, se recomiendan las tinciones de hematoxilina férrica o la tricrómica de Gomori; estas técnicas no son muy complejas y facilitan la diferenciación. (Becerril, 2008)

Tratamiento

Una vez diagnosticada la amebiasis, debe instituirse un esquema terapéutico, que depende del estado del paciente, el tipo de amebiasis, intestinal o extra intestinal, y la intensidad del padecimiento.

Para la amebiasis intestinal se recomienda el empleo de los siguientes medicamentos: 8-hidroxiquinolinas y diloxanida; dehidroemetina, clorhidrato de emetina y metronidazol en la extra intestinal. Se está empleando la nitazoxanida con excelentes resultados en la intestinal, y tal parece que también es eficaz en la extra intestinal en tres tomas, una diaria, con menos efectos colaterales que el metronidazol.

Entre los compuestos 8-hidroxiquinolinas se encuentran yodoquinol (diyodohidroxiquinoleina) y clioquinol (yodoclorhidroxiquinolona). Se emplean dosis de 650 mg, tres veces al día durante dos a tres semanas. El clioquinol se suministra en dosis de 500 a 750 mg tres veces al día durante 10 días. En cantidades excesivas se puede causar neuritis óptica. Estos compuestos actúan como quelantes sobre el hierro e impiden que lo utilice la ameba. No es recomendable en pacientes con intolerancia al yodo o daños hepáticos, así como en personas con problemas anorrectales. (Becerril 2008).

Epidemiología

Como ya se ha indicado, las infecciones por *E. histolytica* se producen en todo el mundo si

bien son más frecuentes en las regiones tropicales y subtropicales que en ninguna otra zona. La prevalencia de la infección varía de muchos lugares a otros, y los resultados que se obtienen en cada uno de ellos dependen en gran medida de los métodos empleados para el diagnóstico y del número de exámenes realizados en cada paso. Por ejemplo, si a como era frecuente en otra época, solo se realiza un examen microscópico de las heces mediante una técnica directa sin concentración al menos dos terceras partes de las infecciones pasan inadvertidas; de hecho, se sabe que con 10 o 12 exámenes de este tipo no siempre se descubren todas las infecciones. Tres o cuatro exámenes de frotis de heces no concentrados usando una combinación de tinciones de yodo y hematoxilina, unidos a la técnica de flotación por centrifugación con solución de fosfato de cinc, permiten obtener un gran porcentaje de diagnósticos positivos en sujetos parasitados. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

6.3. Flagelados

6.3.1. *Giardia intestinalis*

Morfología

Trofozoito: Es piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, dando la apariencia de anteojos, mide aproximadamente de 12 a 15 μm de longitud, 5 a 9 μm de ancho y 1 a 2 μm de espesor. Posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal. Posee en su diámetro longitudinal y en la parte central, una barra doble o axostilo de cuyo extremo anterior emergen 4 pares de flagelos, uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de coma llamadas cuerpos parabasales.

Los dos núcleos poseen nucléolos centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos que terminan en el extremo anterior del axostillo, en dos órganos puntiformes llamados blefaroplastos. El trofozoito tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio, lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco succionario. Botero M. & Restrepo D. (2003).

Quiste: son ovals o elípticos y miden de 8 a 19 μm , con un rango habitual de 11 a 14 μm . los quistes maduros tienen 4 núcleos y los inmaduros 2. En preparaciones en fresco con tinción de yodo son visibles los núcleos y las fibrillas intra citoplasmáticas. En preparaciones teñidas los núcleos aparecen reunidos en la parte más ancha del quiste; las fibrillas que se entrecruzan entre si se localizan en el extremo posterior. El citoplasma del quiste puede estar retraído de la pared, en especial en muestras conservadas con formol. Ash L. & Orihel T. (2011)

Ciclo de vida

Los trofozoitos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con las 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 del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoitos por cada quiste. Los trofozoitos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior. La infección es principalmente persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *G. intestinalis* y por consiguiente dan origen a infecciones en humanos en cuyo caso esta parasitosis se pueden considerar como una zoonosis. Botero M. & Restrepo D. (2003).

Manifestaciones clínicas y Mecanismos Patogénicos

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 trofozoitos por medio de la ventosa y da origen a 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. En estos casos las vellosidades intestinales se encuentran atrofiadas, hay inflamación de la lámina propia y alteraciones morfológicas de

las células epiteliales. Se ha relacionado la patología de esta enfermedad con la presencia de hipogammaglobulinemia, principalmente deficiencia de Ig A secretoria. Algunos casos de giardiasis graves se han asociado con la presencia de hiperplasia nodular linfoide en intestino delgado y grueso. No se acepta que hay invasión a vías biliares y por consiguiente no es correcto atribuirle patología hepato- biliar a esta parasitosis. Botero M. & Restrepo D. (2003).

La infección por *Giardia* puede dar lugar a un estado de portador asintomático (observado en el 50 % de los individuos infectados) o bien en una enfermedad sintomática que comprende desde la diarrea leve hasta un síndrome de hipo absorción grave. El periodo de incubación antes que se desarrolle la enfermedad varía entre 1 y 4 semanas. El inicio de la enfermedad es súbito y se manifiesta con diarrea líquida y fétida; espasmos abdominales; flatulencia y esteatorrea. Rara vez se observan sangre o pus en las muestras fecales, una característica concordante con la ausencia de destrucción tisular. La recuperación espontánea se presenta, generalmente, después de 10 a 14 días, aunque puede desarrollarse una enfermedad más crónica con múltiples recaídas. Murray P., Rosenthal K., & Pfaller M. (2006)

Diagnóstico

En pacientes con evacuaciones blandas o diarreicas se indica examen directo en fresco y hay mayor probabilidad de encontrar trofozoitos. Los métodos de concentración sulfato de zinc o sedimentación (formol éter), se llevan a cabo en pacientes con evacuaciones de consistencia formada o semi formada y es muy posible encontrar quistes. Se deben analizar tres muestras como mínimo, de diferentes días (sensibilidad del 97.6 %), si los resultados son negativos y el cuadro clínico es consistente con esta parasitosis, se deberá solicitar una serie de cinco estudios. (Becerril 2008).

Se puede diagnosticar también en material de aspirado duodenal o por la técnica de la “cápsula” duodenal (Entero - Test). Se han desarrollado sistemas de enzimoimmunoensayo

y de antígeno - anticuerpos fluorescentes que se utilizan cada vez más y pueden obtenerse en la forma de equipo comercial. Ash L. & Orihel T. (2011).

Tratamiento

El tratamiento debe establecerse en pacientes con giardiasis asintomática o sintomática, debido a que en ambos casos los trofozoitos crean un ambiente adverso para los procesos de absorción, lo que se traduce en diferentes grados de malabsorción y déficit del desarrollo intelectual. Hasta el momento no hay un anti-giardiasico específico y los antiparasitarios utilizados han sido los derivados de la naranja de acridina, nitroimidazoles, nitrofuranos, bencimidazoles y nitrotiazol, todos producen efectos adversos y por su uso indiscriminado están apareciendo cepas resistentes. (Becerril, 2008).

Debido a que se están seleccionando cepas resistentes y a que la mayoría de los fármacos producen efectos secundarios, se están investigando otras alternativas. Las plantas son una fuente importante para la búsqueda de principios activos ya que el 25% de los medicamentos utilizados a nivel mundial provienen de estas. Se ha documentado que orégano, guayaba, muicle, ajo y geranio, entre otras, pueden ser buenos candidatos para la obtención de nuevos fármacos anti-giardiosicos. (Becerril, 2008)

Epidemiología

La giardiasis se transmite mediante la ingestión de los quistes, que son infectantes tan pronto salen en las materias 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 la amebiasis y otras infecciones entéricas. La giardiasis puede presentarse en forma epidémica por contaminación de acueductos aun en aquellos con tratamiento de cloración. En general, la prevalencia de *Giardia* es la más alta respecto a *Entamoeba histolytica* y se considera actualmente que es el parásito intestinal más frecuente en el mundo. Botero M. & Restrepo D. (2003). La Organización mundial de la salud (OMS) ha informado que en el mundo hay 280 millones de personas con giardiasis sintomática.

En países tropicales es una parasitosis frecuentes, especialmente en niños. Este aumento se ha observado con mayor intensidad en los últimos años. Los trofozoitos y los quistes de *Giardia* aislados del hombre y otros mamíferos son morfológicamente indistinguibles. Para discriminarlos y poder explicar la epidemiología de esta parasitosis se han utilizado diversas herramientas bioquímicas y moleculares.

La giardiasis en países desarrollados es epidémica y en países en desarrollo endémica. Para prevenirla es necesario dotar a todas las comunidades de servicios públicos adecuados, como; drenaje, agua potable y pavimento, además de instituir programas educativos nacionales para promover los hábitos de higiene personal. Es necesario desinfectar todas las frutas y verduras que se consumen sin cocción. Asimismo, debe evitarse el riego de las hortalizas con aguas residuales. El método más seguro y económico de obtener agua para beber es la ebullición. La filtración es un método excelente, ya que retiene a los quistes de *Giardia* e incluso a bacterias enteropatógenas. Otras formas de purificar el agua incluyen el uso de compuestos halogenados, como yodo o cloro. (Becerril, 2008)

6.3.2. *Chilomastix mesnili*

Morfología

Trofozoito: microorganismo piriforme de 6 a 24µm de longitud, con un rango habitual de 10 a 15 µm. los trofozoitos vivos presentan un movimiento rotatorio tenaz. El núcleo único no es visible en preparaciones en fresco, pero se observan tres flagelos anteriores y un surco en espiral a lo largo del cuerpo. En microorganismos teñidos se pueden ver un citostoma prominente rodeado de fibrillas que se extienden de un tercio a la mitad de la longitud del cuerpo; la fibrilla más destacada se curva alrededor del citostoma y se asemeja a un cayado. El núcleo se sitúa en el extremo anterior y contiene un cariosoma pequeño localizado en el centro o contra la membrana nuclear. La cromatina periférica es granular o puede estar distribuida en forma regular o irregular sobre la membrana nuclear. Ash L. & Orihel T. (2011).

Quistes: el quiste uninucleado tiene la forma típica de limón, con una protuberancia hialina anterior a modo de pezón. El tamaño promedio de los quistes es de 7 a 9 μm , pero puede oscilar entre 6 y 10 μm . el núcleo es grande y contiene un cariosoma voluminoso. La cromatina periférica puede estar concentrada a un lado del núcleo. Las fibrillas del quiste le dan el aspecto de un imperdible abierto a lo largo del citostoma. Ash L. & Orihel T. (2011)

Ciclo de vida

Chilomastix mesnili es un habitante normal del ciego, en donde los trofozoitos viven a expensas de bacterias entéricas en la luz de las glándulas y se multiplican por fisión binaria. En las heces líquidas recientemente emitidas solo se encuentran trofozoitos; en las semiformadas se pueden encontrar trofozoitos y quistes; en las bien formadas solo se pueden encontrar quistes. Además, también se puede producir enquistamiento en las muestras de heces líquidas, y es relativamente común durante la centrifugación. Aunque los quistes son típicamente mononucleados, varios autores señalan haber visto quistes binucleados. Los trofozoitos se pueden desarrollar en gran variedad de medios de cultivo. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

Manifestaciones clínicas y Mecanismos Patogénicos

C. mesnili está considerado como un parásito apatógeno, ya que no causa ningún tipo de dolencia, a excepción de ciertas diarreas debidas a la irritación de la mucosa intestinal cuando aumentan de forma considerable los niveles de parasitemia.

Diagnóstico

Se puede observar el movimiento de los trofozoitos en preparaciones al fresco de heces recién emitidas, de igual manera los quistes, los métodos de concentración facilitan el hallazgo de estas estructuras y los detalles se apreciarán en preparaciones de frotis fecal tenidos con hematoxilina férrica o tricrómica.

Tratamiento

No hay indicación terapéutica en esta infección. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

Epidemiología

La transmisión de persona a persona tiene lugar, sin lugar a duda, cuando las materias fecales de un individuo infectado son ingeridas por otro. Aunque los monos se encuentran infectados por una especie de *Chilomastix* morfológicamente indiferenciables de *C. mesnili*, parece ser que no son una fuente de infección común para el hombre. Dependiendo del grupo de población en particular y de la edad de las personas examinadas, la frecuencia con que se demuestra infecciones por *C. mesnili*, varían en rangos desde el 1% o menos al 10% más. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

6.4. Coccidios

6.4.1. *Cryptosporidium* sp

Morfología

Esta coccidia se reproduce en el intestino delgado donde causa reacción inflamatoria. Los ooquistes de 4 μ a 5 μ , esférica u ovoide, posee doble pared, se observan esporozoitos dentro del ooquiste, son ácido alcohol resistentes, salen en la materia fecal y son las formas infectantes. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Ciclo de vida

La fase infectante del parásito es el ooquiste, que contiene en su interior cuatro esporozoitos desnudos y contamina los alimentos. El ooquiste ingresa al huésped por vía oral. En el paso a través del estómago hacia el intestino delgado el ooquiste sufre una transformación: la pared del ooquiste se destruye y los esporozoitos se liberan. Esto se debe a los factores como ambientes reducidos, presencia de enzimas, sales biliares, estrés osmótico, agentes oxidantes, cambios bruscos de temperatura y un pH de 6.8 a 7.4.

Cada esporozoito penetra en un enterocito del huésped, pero solo por debajo de la membrana externa de la célula huésped. En este proceso el contenido de los micronemas del esporozoito se libera y da lugar a que su parte exterior y la membrana plasmática de la célula huésped se fusionen. Esta región específica de unión parásito-célula huésped origina lo que se conoce como organelo alimentador, el cual mantiene unido al parásito con el

enterocito y probablemente se encarga del intercambio de materiales entre ambas células sobre todo para que sobreviva *Cryptosporidium*.

El protozoo se convierte en trofozoito, que contiene un núcleo; este se divide luego tres veces y forma una célula octanucleada en unas 16 horas. Dicha célula octanucleada recibe el nombre de meronte o también se denomina esquizonte. (Becerril, 2008) Estos merontes inician el ciclo sexuado con microgametocitos y macrogametocitos, que dan origen a células masculinas (microgametos) y femeninas (macrogametos). Estos se unen formando cigotes y luego ooquistes: unos de pared delgada que autoinfectan, y otros de pared gruesa que salen para contaminar otros huéspedes. La reproducción se hace dentro de una vacuola parasitófora en las células de las microvellosidades, que se observan como prominencias. La localización de estas vacuolas es intracelular pero extra citoplasmática. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Mecanismos patogénicos y Manifestaciones Clínicas

La única especie que infecta al ser humano es *C. parvum*. El periodo de incubación es de 2 a 10 días, lo cual se explica por la rapidez con que se forman los ooquistes. En personas inmunocompetentes, el tiempo que transcurre entre la aparición de los síntomas y la eliminación de ooquistes por las heces es de 18 días, y es ligeramente menos en adultos que en niños. La duración de los síntomas que incluyen diarrea, es de una a tres semanas y la eliminación de ooquistes persiste por una a cuatro semanas. En general, el periodo que tardan en eliminarse los ooquistes en las heces es el doble del tiempo que duran los síntomas, una a cuatro semanas contra una o dos semanas, respectivamente. En inmunodeficientes, la infección es crónica y dura meses.

También aparece diarrea acuosa ligera o intensa en inmunocompetentes y pueden encontrarse eritrocitos y leucocitos, aunque pocas veces. El paciente manifiesta dolor abdominal, náusea, vómito, cefalea, fatiga y anorexia. La infección puede ocurrir en niños y recién nacidos, y si hay deshidratación sobreviene la muerte. La desnutrición va acompañada de la infección, que la favorece o causa. En los niños con rubéola y sarampión

ocurre inmunosupresión transitoria; en estos casos suele haber diarrea intensa por *Cryptosporidium*. En países en desarrollo es más común la infección en niños. En pacientes con sida, la diarrea es más grave y es causa de muerte; la infección se desarrolla en el aparato digestivo (más de 6 L de heces/día). En estos pacientes la infección se observa a lo largo de todo el tubo digestivo, y se presenta de manera extra intestinal. (Becerril, 2008)

Diagnóstico

Debido a que se trata de una parasitosis intestinal, la muestra que se estudia procede de materia fecal. Si las heces no se revisan con prontitud o se analizan días después de la obtención, entonces se pueden conservar en una solución de dicromato de potasio al 2.5% en que se preservan por dos a seis meses sin perder su infecciosidad. En cambio, en formol al 10%, sustancia amortiguadora o SAF (formol ácido acético) se puede mantener la morfología del parásito pero se pierde su viabilidad. Hay que asumir que el individuo con síntomas está infectado con millones de ooquistes (aún no se conoce con exactitud la cantidad mínima de ooquistes necesarios para precipitar la aparición de los síntomas, de manera que un examen en fresco es suficiente para observar la infección por ooquistes). Solo en casos de estudios epidemiológicos es posible identificar a personas asintomáticas infectadas por *C. parvum*. En estos casos se recomienda emplear técnicas de concentración, como la de flotación de heces con sacarosa, la de sedimentación de Ritchie y la de flotación con sulfato de cinc o cloruro de sodio saturado. Por el tamaño tan pequeño que presentan los ooquistes, las técnicas coproparasitoscópicas no ayudan mucho a precisar el diagnóstico y es posible confundir el patógeno con otros microorganismos. Para ello son recomendable las técnicas de tinción, por ejemplo la de Ziehl Neelsen, que emplea calor para favorecer la penetración del colorante (fucsina) en el ooquiste; en esta técnica los ooquistes adquieren un tono rojo cereza y la materia fecal un color verde. (Becerril, 2008,)

Tratamiento

No existe un medicamento completamente efectivo para esta parasitosis. El mayor avance es el uso de nitazoxanida. En algunos países se ha utilizado paromomicina. En pacientes inmunocompetentes, en estos casos la diarrea por lo general es autolimitada y no requiere

tratamiento. En un estudio en pacientes mayores de 12 años, la nitazoxanida a la dosis de 500 mg dos veces al día, por tres días, mejoró la sintomatología con el medicamento en 96%, mientras que con el placebo fue del 41%. Este medicamento en suspensión o en tabletas de 200 mg, se ha estudiado con buen éxito en niños de uno a once años con dosis recomendada de 7,5 mg/kg cada 12 horas, durante tres días.

En pacientes con VIH, no hay tratamiento efectivo para *Cryptosporidiosis*, la curación depende esencialmente del estado inmune de los pacientes. Se han utilizado más de 100 medicamentos con resultados controvertidos, solamente hay dos que han demostrado mejores beneficios como lo son Nitazoxanida y Paramomicina. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Epidemiología

Los organismos de *Cryptosporidium* presentan una distribución universal. Se describe la infección en una amplia variedad de animales, como mamíferos, reptiles y peces. Existen al menos 16 especies distintas de *Cryptosporidium*, sin embargo *C. hominis* y *C. parvum* son las que con más frecuencia infectan a las personas. La transmisión de la cryptosporidiosis a través del agua no se encuentra bien documentada como vía importante de infección. La extensa epidemia de cryptosporidiosis registrada en Milwaukee en 1993 (aproximadamente 300.000 afectados) estuvo ligada a la contaminación del suministro de agua. Los cryptosporidios son resistentes a las técnicas habituales de purificación de agua (cloración y ozono) y se considera que el vertido de agua residual local y de las aguas superficiales en los suministros de agua municipales es una importante fuente de contaminación. Otros medios de contaminación frecuentes son la diseminación por zoonosis a partir de reservorios animales hacia el ser humano y la transmisión de una persona a otra mediante las vías fecal-oral y anal-oral. El personal veterinario, los manipuladores de animales y los homosexuales presentan un elevado riesgo de contraer la infección. En la actualidad se han descrito numerosas epidemias en las escuelas infantiles, donde la transmisión fecal-oral es frecuente. Murray P., Rosenthal K., & Pfaller M. (2009).

6.4.2. *Cyclospora cayetanensis*

Morfología

Como todos los esporozoarios, *Cyclospora* tiene varios estadios: ooquistes no esporulados, ooquistes esporulados, esporozoitos, esquizontes, merozoitos y gametos. Los ooquistes no esporulados (estadio diagnóstico) presentan doble pared, son esféricos, hialinos y no refráctiles; miden entre 8 y 10 μm de diámetro, no asimilan el lugol y en el centro se observa una estructura semejante a mórula que refracta la luz. La doble pared tiene 113 nm de grosor, su capa externa es rugosa (63nm) y la interna lisa (50nm). Los ooquistes esporulados (estadio infectante) contienen dos esporoblastos, cada uno con dos esporozoitos. Los esporozoitos miden 1.2 μm de ancho por 9.0 μm de longitud y presentan un núcleo con nucléolo y un complejo apical constituido por micronemas y roptrias. Es probable que los esquizontes contengan seis a ocho merozoitos. Estos últimos también poseen un complejo apical. (Becerril, 2008)

Ciclo de vida

Se ha comprobado que el ciclo completo se realiza en el huésped humano o en los reservorios, tanto en forma asexuada como sexuada. El organismo se reproduce en las células del intestino delgado y se elimina como ooquiste, el cual infecta por vía oral a través de aguas o vegetales, principalmente hortalizas. No hay transmisión inmediata de persona a persona, pues el ooquiste requiere de un proceso de esporulación en el medio ambiente durante una o dos semanas, antes de ser infectante. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Patología y Patogenia

Su localización es el intestino delgado, principalmente duodeno, donde produce eritema e inflamación lo cual se observa por endoscopia. Las biopsias demuestran aplanamiento y atrofia de las vellosidades, con hiperplasia de las criptas. El aspirado del material obtenido de los puntos lesionados muestra los organismos en algunos casos. Este compromiso del intestino delgado proximal produce defectos de absorción, demostrados por la prueba de la D-xilosa. No se ha comprobado la invasión a otras vísceras, aunque existe una publicación

de un caso con presencia del parásito en esputo, a la vez que en materia fecal, el cual desapareció de ambas partes después del tratamiento adecuado. Se han descrito pacientes con sida y cyclosporidiosis intestinal que presentaban concomitantemente patología biliar. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la cyclosporidiosis se asemejan a los de la cryptosporidiosis e incluyen náusea leve, anorexia, espasmos intestinales y diarrea líquida. También se han descrito fatiga, malestar, flatulencia y abotargamiento. En los anfitriones inmunocompetentes, la diarrea es de resolución espontánea, aunque puede prolongarse a lo largo de varias semanas. Entre los individuos con inmunodeficiencias, específicamente los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la enfermedad clínica es típicamente prolongada y grave, y se asocia a un elevado índice de recidivas. Se ha descrito en dos pacientes con SIDA la infección de las vías biliares por *Cyclospora*. Murray P., Rosenthal K., & Pfäller M. (2009)

Diagnóstico

El estadio diagnóstico es el ooquiste no esporulado que se elimina con la materia fecal: para identificarse se puede recurrir a técnicas como:

*Coproparasitoscópicos: en los estudios coproparasitoscópicos de concentración llama la atención que los ooquistes no asimilan el colorante de lugol: son esféricos miden de 8 a 10 μm de diámetro, contienen un material de apariencia granular, refráctil, semejante a una mórula y posee doble pared.

*Esporulación: cuando se observan ooquistes no esporulados pero el diagnóstico es incierto, este se puede confirmar mediante esporulación. La muestra de materia fecal se homogeniza con dicromato de potasio (2.5 a 5%) se incuban a temperatura ambiente y los ooquistes esporulados se pueden encontrar desde los cinco a los 15 días.

*Tinción: muchas veces el diagnóstico mediante estudios coproparasitoscópicos de

concentración se dificulta debido al tamaño de los ooquistes y a que no asimilan el lugol. En tal caso se puede recurrir a la tinción de Ziehl Neelsen Modificada; con esta técnica, los ooquistes de *Cyclospora* adquieren diferentes tonalidades, desde la ausencia de coloración, pasando por un rosa tenue, hasta un color rojo intenso. El diagnóstico diferencial se debe establecer con *Cryptosporidium* cuyos ooquistes también se tiñen de color rojo intenso.

*Fluorescencia: otra alternativa para el diagnóstico es la fluorescencia; los ooquistes de *Cyclospora* observados bajo luz ultravioleta autofluorescen con color azul.

*Molecular: en las protozoosis de difícil diagnóstico debido a que la similitud morfológica enmascara diferencias genotípicas, por su pequeño tamaño, la reacción en cadena la polimerasa (PCR) es la herramienta de elección. (Becerril, 2008).

Tratamiento

El medicamento de preferencia es el trimetropin-sulfametoxazol. Este medicamento se presenta en tabletas que tienen 80 mg y 400 mg, o también 160 mg y 800 mg de trimetropin y sulfametoxazol respectivamente. La dosis para adultos y niños mayores de 12 años es de dos tabletas de la primera presentación, o una tableta de la segunda, dos veces al día, por siete a 10 días. Botero M. & Restrepo D. (2010).

Epidemiología

La cyclosporiasis es una parasitosis que se transmite por agua y alimentos contaminados, como lo sugiere la información de brotes epidémicos en los países desarrollados. En los Estados Unidos son notables los casos de contaminación del agua y los brotes relacionados con la ingesta de frutas y verduras, por ejemplo: frambuesas.

Se descarta la transmisión directa (bucal fecal) de persona a persona porque los ooquistes que se eliminan con la materia fecal no son infectantes y necesitan de varios días para esporular. Es probable que los insectos actúen como transmisores mecánicos. Algunos brotes epidémicos registrados en países desarrollados (EEUU y Canadá) se han vinculado

con la ingestión de frutas y verduras importadas de países en desarrollo, como Guatemala y México. La mayoría de los brotes se ha presentado en primavera y verano. Por otro lado, algunos pacientes con cyclosporiasis son residentes de los Estados Unidos o Inglaterra que han regresado de vacaciones a países en desarrollo (Guatemala, Haití, Puerto Rico, México, Nepal, Nueva Guinea, Paquistán e India). A pesar de que se han comunicado infecciones en turistas que viajaron a Acapulco, son pocos los informes registrados en México. Es evidente la necesidad de profundizar el conocimiento de las parasitosis emergentes, ya que muchos casos seguramente pasan inadvertidos. Es forzoso observar que *Cyclospora cayetanensis* representa un nicho de oportunidades, porque todavía ignoramos más de lo que sabemos. (Becerril, 2008)

6.5. *Blastocystis hominis*

Morfología

Blastocystis hominis presenta cuatro fases en su desarrollo: vacuolar (también denominado cuerpo central), granular, ameboide y fase quística.

Fase vacuolar: en el que se halla presente habitualmente en las heces de las personas infectadas, es esférico mide de 5- 15µm de diámetro, luminosa, retráctil con 1,2 o 4 organelos rechazados a los lados (núcleos) con unas vainas compactas, queda libre al centro una estructura que ha recibido el nombre de cuerpo central o vacuola central no coloreable, se divide por fusión binaria; esta forma se aísla de heces formadas.

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

Fase granular: es idéntica a la fase vacuolar, excepto que presenta innumerable gránulos dentro de la vacuola y su citoplasma. Los gránulos pueden ser de tipo metabólico, lipídico y reproductivos.

Fase de quiste: es la fase más pequeña de las cuatro pero la más resistente, incluso resiste el pH gástrico. Tiene una pared quística multicapas, mide de 3 a 5µm. Se han observado varios núcleos, pero no un número definido; no tiene vacuola central, pero sí otras vacuolas de menor tamaño. Se piensa que este es el que transmite pues resiste a temperatura ambiente por 19 días. (Becerril, 2008)

Ciclo de vida

Blastocystis hominis secreta al medio ambiente con las heces en la fase de quiste mediante ruta oral es ingerido, pasando el estómago se transforma a fase vacuolar y de ahí hacia la fase granular, ameboide o quiste, los primeros dos pueden revertir la fase vacuolar, el quiste por lo general y hasta donde se ha demostrado no revierte a forma vacuolar y más bien se elimina junto con las heces. La fisión binaria la realiza en la forma de cuerpo central ameboide y la fase granular. Una serie de ciclos vitales han sido propuestos para *Blastocystis*; sin embargo persisten las controversias acerca del modo de reproducción. El ciclo vital presentado en la mayoría de textos es el propuesto por Zierdt basándose en sus observaciones de microscopía óptica. (Becerril, 2008)

Mecanismos Patogénicos y Manifestaciones Clínicas

En el ser humano se ha observado por endoscopia una reacción inflamatoria en la mucosa intestinal a nivel del íleon y colon, posiblemente secundaria a sustancias que secreta o excreta el parásito o a su simple presencia. También se advierte una mucosa con hiperemia y friable, pese a lo cual no es claro si este parásito es el causante de tal infección o el desencadenante de una condición para que otros microorganismos (diversas especies de bacterias) colonicen y precipiten el problema. En diversos animales de experimentación se ha observado una mucosa cecal hiperémica, lo cual se relaciona con la afectación del hombre. Quizás el ciego permita la acumulación de estos protozoarios y en cantidad abundante provocan alteración histológica que puede o no inducir síntomas.

Los síntomas más a menudo vinculados con la infección *B. hominis* son dolor abdominal, náuseas, vómito, que permitan inferir la localización del parásito, muy probablemente el intestino delgado, en particular su porción terminal. Otras manifestaciones son flatulencia, anorexia y debilitamiento. Es posible que haya estimulación del nervio vago causante de dolor abdominal y anorexia, que llevan al debilitamiento del paciente porque deja de comer. También se presentan diarrea, pujo y tenesmo. Es importante mencionar que algunos pacientes infectados no muestran síntomas. Al igual que otras parasitosis, las manifestaciones clínicas dependen de la susceptibilidad del huésped y la virulencia de las cepas del parásito. En este caso se desconoce el grado de variabilidad patógena de este parásito. Becerril M. & Romero C. (2004)

Diagnóstico

La técnica más sencilla, y también la más confiable, es el examen coproparasitológico, con cualquiera de sus variantes de concentración; en esta prueba se observa la mayor parte de las veces la fase vacuolada. Las muestras se pueden teñir con la técnica tricrómica. En la endoscopia se pueden observar los parásitos; solo se recomienda en casos más graves de problemas intestinales. En éste último se identifica la anomalía en el duodeno, lo que sugiere que el parásito provoca lesiones a lo largo de todo el intestino delgado. Las técnicas moleculares e inmunológicas no se utilizan con frecuencia, ya que son más laboriosas y costosas y el resultado de un examen coproparasitológico es confiable. Becerril M. & Romero C. (2004)

Tratamiento

El tratamiento que mejores resultados ha dado es con el empleo de metronidazol. Otros son furazolidona, trimetropin-sulfametoxazol y yodoquinol. Los mejores resultados se obtienen con el uso de cualquiera de los cinco nitroimidazoles, como metronidazol, secnidazol y otro del mismo grupo. (Becerril, 2008).

Epidemiología

Blastocystis sp. Se halla distribuido mundialmente. Epidemias atribuidas a *Blastocystis* fueron reportadas en los inicios del siglo XX; sin embargo la aparición de brotes parece ser poco común. Puede infectar ratas, aves, cerdos, de ahí su posible transmisión al humano por favorecer su convivencia. Aunque los animales son reservorios y la transmiten al ser humano, esto no sucede al revés. Los varones homosexuales pueden infectarse directamente entre ellos. Las cucarachas pueden actuar como vectores de esta parasitosis. La prevalencia estimada es aproximada 10 a 15 por ciento en muestras de heces de individuo sanos asintomáticos en países desarrollados y de 30 a 50 por ciento en muestras de países tropicales de mayor pobreza.

Una mayor prevalencia en adultos comparados a niños ha sido notada en una serie de estudios y adultos jóvenes parecen tener mayor índice de infección. No parece haber diferencia entre género. La infección por *Blastocystis* parece ser mayor en pacientes inmunocomprometidos y un estudio de diarrea crónica en niños demostró que solo aquellos por infección por virus de la inmunodeficiencia humana fueron infectados. Las medidas preventivas son las dirigidas a evitar la diseminación e ingestión de materia fecal, como: lavado de manos, manejo higiénico de los alimentos, control de transmisores biológicos, contacto controlado higiénicamente con animales y manejo adecuado de las excretas. (Becerril, 2008)

6.6. Cestodos

6.6.1. *Hymenolepis nana*

Morfología

El cuerpo en fase adulta se divide en tres regiones: la parte superior, a manera de cabeza, se denomina escólex, le sigue el cuello y por último el resto del cuerpo, llamado estróbilo. El escólex de *H. nana* mide alrededor de 300 µm y está provisto de un rostelo protáctil y retráctil con 20 a 30 ganchos dispuestos en una sola hilera. El cuello, que se inicia en la parte posterior del escólex, es largo y delgado. El estróbilo está formado por numerosas unidades de reproducción denominadas proglotidos, que presentan diferente grado de

madurez basada en el desarrollo de sus genitales y cuyo progreso de maduración va del cuello, donde nacen, hasta la parte posterior del gusano; de este modo se llaman proglotidos inmaduros, maduros y grávidos. Los inmaduros son cortos y angostos, y aun no se observan órganos genitales; los maduros presentan órganos genitales ya formados, tanto los masculinos como los femeninos, y tienen un poro genital unilateral, tres testículos redondeados y un ovario bilobulado. Los proglotidos grávidos son más anchos y largos, en comparación con los inmaduros. El útero, que está lleno de huevos, ocupa casi todo el proglotido. (Becerril, 2008).

Los huevos que liberan los proglotides grávidos, son esféricos y hialinos, miden de 30 a 50 μm de diámetro y contienen una oncosfera o embrión hexacanto encerrado en una envoltura interna llamada embrióforo, que presenta dos engrosamientos polares, de los cuales se originan cuatro a ocho filamentos polares que se dirigen al ecuador del huevo. La oncosferatiene una membrana externa delgada y una interna lipoproteica; también contiene tres pares de ganchos que son móviles debido a su fijación muscular. Con microscopio electrónico se observan glándulas unicelulares de penetración que contienen sustancias citolíticas que ayudan posteriormente a la preparación del sitio de fijación del embrión en las vellosidades del tubo digestivo del huésped; allí se transforma el patógeno en la fase larvaria o cisticercoide, rodeado por una membrana recubierta por microtriquias cuya función es aumentar la superficie de absorción; en dicha membrana la larva o cisticercoide se encuentra invaginada. El cisticerco mide unos 300 μm de diámetro y ya se observan todos los organelos que constituyen las estructuras del escólex presentes en el adulto, como ventosas y róstelo, con sus ganchos característico. (Becerril, 2008)

Ciclo de vida

Su ciclo vital también es sencillo y no depende de ningún anfitrión intermedio, aunque puede infectar a ratones y cucarachas, que participarían como consecuencia de ello en un ciclo. La infección se inicia cuando se ingieren los huevos embrionados y se desarrollan en las vellosidades intestinales hasta el estadio larvario de cisticerco. Esta larva cisticercoide se fija al intestino delgado con sus succionadores musculares y su corona de ganchos, y el

gusano adulto produce un estróbilo de proglotides cargados de huevos. Los huevos que se eliminan por las heces son directa e inmediatamente infectantes, con lo cual se inicia otro ciclo. La infección puede también adquirirse por la ingestión de insectos infectados, los cuales actúan como anfitriones intermedios.

H. nana puede también producir una autoinfección, con lo que la carga parasitaria aumenta. Los huevos pueden albergarse en el intestino, desarrollarse hasta el estadio larvario de cisticerco y crecer hasta la forma adulta sin abandonar el organismo anfitrión. Esto puede conducir a una hiperinfección, con carga parasitaria muy importante y sintomatología clínica grave. Murray P., Rosenthal K., & Pfaller M. (2006)

Manifestaciones Clínicas y Mecanismos Patogénicos

Las lesiones producidas por estos parásitos son siempre leves y consisten en inflamación de la pared del intestino delgado *H. nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas. En los pacientes principalmente niños, con parasitismo intenso por *H. nana* con más de 1,000 parásitos, se producen síntomas y bajo peso. Estos síntomas pueden llegar a ser intensos y aumentarse por el uso de medicamentos inmunosupresores. Botero D. & Restrepo M. (2012)

Diagnóstico

El hallazgo de los huevos característico de *H. nana* mediante estudios coproparasitológicos confirma el diagnóstico de esta parasitosis. Para calcular el número de huevos por gramo de heces y correlacionarlo con los síntomas clínicos se recurre a estudios coproparasitológicos cuantitativos. El uso de técnicas o métodos inmunológicos tendientes a detectar anticuerpos contra *H. nana* resulta poco práctico, si se compara con la facilidad y eficiencia de los estudios coproparasitológicos pero, desde el punto de vista inmunológico, y si se toma en cuenta la multiparasitación por diferentes cestodos y sus formas larvianas en el hombre, es de suma importancia contar con antígenos específicos de

especie que hagan posible diferenciar el parásito causante de la infección. Becerril M. & Romero C. (2004)

Tratamiento.

El fármaco de elección es prazicuantel. Destruye a parásitos adultos y cisticercoides. Se administra una dosis única de 25 mg/kg. Los efectos secundarios más frecuentes son: cefalea, somnolencia, mareo, náusea, vómito, dolor abdominal, heces blandas, prurito, urticaria, artralgia, mialgia, febrícula, y en algunos casos ligeras elevaciones de las enzimas hepáticas. Una segunda opción es la nitazoxanida, en dosis de 500 mg c/12 o 24 h/3 días en adultos. En menores de 11 años de edad, la dosis ponderal es 7.5 mg/kg de peso c/12 horas. Entre los efectos secundarios de este fármaco se encuentran dolor abdominal, náusea, cefalea y diarrea. Cabe considerar parasitosis asociadas antes de evaluar el esquema de tratamiento. (Becerril, 2008)

Epidemiología

La infección por *H. nana* es la más frecuente, aunque nunca alcanza la alta prevalencia de otras geohelmintiasis. Es el cestodo más común en el mundo y en años anteriores llegó a afectar el 4 % de los niños escolares en zonas rurales del sureste de los Estados Unidos. En algunos países tropicales la prevalencia es alrededor del 1% y se conocen zonas endémicas con cifras mayores. 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. Botero D. & Restrepo M. (2012)

6.7. Nematodos

6.7.1. *Ascaris lumbricoides*

Morfología

Es el nematodo intestinal de mayor tamaño; la hembra mide de 20 a 30 cm de longitud y 3 a 6 mm de diámetro, mientras que el macho mide de 15 a 20 cm de largo y 2 a 4 mm de diámetro. Son de color rosado o blanco amarillo y los sexos se pueden diferenciar a simple vista por la forma del extremo posterior, que en la hembra termina en forma recta, mientras

que en el macho presenta una curva en la cual existen dos espículas, las cuales miden de 2 a 3.5 mm de longitud y le sirven para la copulación. Botero D. & Restrepo M. (2003)

El aparato digestivo está constituido por la boca situada en el extremo anterior rodeado por 3 labios prominentes, por un corto esófago y por el intestino, que desemboca en el ano situado en una cloaca cerca del extremo posterior. La mayor parte de la cavidad interior está ocupada por el aparato genital que se observa como un ovillo de conductos de diferente diámetro. En la hembra es notoria la presencia de dos ramas uterinas que desembocan en la vagina, la cual se comunica con la vulva, localizada entre el tercio anterior y medio del cuerpo. En el macho los órganos genitales desembocan con el intestino en la cloaca. Botero D. & Restrepo M. (2003).

Los huevos fértiles provienen de las hembras fecundas, son ovalados o redondeados y miden aproximadamente 60 micras de diámetro mayor. Tienen tres membranas, una externa mamelonada y dos internas lisas y transparentes. Botero D. & Restrepo M. (2003).

La capa mamelonada generalmente está teñida de un color café dorado. La membrana vitelina es inerte y debido a su impermeabilidad evita que sustancias tóxicas del medio ambiente puedan lesionar al embrión.

Por su parte, los huevos infértiles provienen de hembras que no tienen espermatozoides en los receptáculos seminales o han agotado casi la reserva de esperma y ponen huevos no fertilizados. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003). Estos huevos son más irregulares, alargados, con protuberancias externas grandes o ausentes y generalmente con una sola membrana; y aunque no son infectantes son importantes en el diagnóstico dado que indican la presencia de hembras en el intestino. Botero D. & Restrepo M. (2003).

Ciclo de vida

El huevo al ser eliminado en las deposiciones sale al medio externo en forma inmadura. Su desarrollo dependerá de las condiciones ambientales (temperatura, humedad, calidad del suelo y sombra). Si dichas condiciones son adecuadas se desarrollará en el interior del

huevo una larva móvil, el cual se convierte en la forma infectante y que se desarrolla en un lapso de 3 a 4 semanas, siendo el tiempo mínimo para su desarrollo 18 días.

El hombre se infecta al ingerir los huevos embrionados, los cuales llegan a la porción alta del intestino delgado en donde emerge la larva. Esta penetra la mucosa intestinal y cae a la circulación portal, llegando al hígado y luego al corazón derecho, desde donde es impulsada hacia el pulmón. Dentro del pulmón, la larva queda atrapada en los capilares del intersticio pulmonar, donde continúa su maduración y crecimiento hasta romper el endotelio capilar y tabique alveolar, donde sufre dos mudas y aumenta de tamaño. Entre el noveno y decimoquinto día de la infección, la larva cae al interior del alveolo y migra por el árbol respiratorio hasta llegar a la tráquea y al pasar a la faringe es deglutida. En este momento mide 1,2 mm de largo y baja por el tubo digestivo hasta llegar al duodeno. Dentro del duodeno continúa su crecimiento hasta llegar al estado adulto; tras ello los machos fecundarán a las hembras y estas iniciarán la postura de huevos. En el tiempo de vida de la hembra, esta depositará cerca de 27 millones de huevos. La postura de huevos se da aproximadamente entre la octava y doceava semana después de la infección. Cada día las hembras ponen 200,000 huevos. (Atías, 2001)

Manifestaciones Clínicas y Mecanismos Patogénicos

Ascaris lumbricoides puede producir diversas complicaciones, que de no ser tratadas en forma urgente pueden incluso causar la muerte. Lo habitual es que la presencia de síntomas o daño evidente se correlacione con el número de helmintos que infectan al individuo y las condiciones del paciente (edad y estado nutricional). Por otra parte, la ascariasis está ligada a las reacciones inmunitarias del huésped, los efectos mecánicos de las larvas adultas y los efectos de estos en la alimentación del huésped.

En la etapa de la migración larvaria, cuando pasan por el hígado y los pulmones estos no provocan síntomas notables, a menos que el número de larvas sean importantes. Sin embargo, cuando se abren paso a los alvéolos pueden lesionarlos y provocar desprendimiento del epitelio bronquial. La alteración patológica en el pulmón se conoce

como neumonía eosinofílica la cual comprende disnea de tipo asmática, tos seca, fiebre moderada, y eosinofilia transitoria. Este patrón de infiltración pulmonar desaparece espontáneamente al cabo de 3-14 días y se acompaña del Síndrome de Löeffler (eosinofilia periférica). Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

A nivel intestinal, la ascariasis suele tolerarse bien, a menos que la infección sea muy intensa o el huésped no ingiera una cantidad suficiente de nutrientes. Cuando se trata de una infección infantil puede haber espasmos intermitentes de tipo cólico, anorexia y a menudo un abdomen protuberante. La ascariasis intestinal se acompaña de una desnutrición importante, proporcional al número de adultos presentes en el huésped dado que aumenta el nitrógeno y las grasas fecales, se reduce la absorción de carbohidratos, se acortan las vellosidades y se atrofia la lámina propia. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

El efecto a largo plazo de la desnutrición causada por la ascariasis es una alteración del crecimiento. Se ha observado que la eliminación periódica de los adultos en niños de comunidades endémicas puede originar una mejoría del crecimiento y el desarrollo. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003). De este modo, a nivel intestinal los síntomas son dolores de tipo cólicos, náuseas, vómitos ocasionales, diarreas recurrentes y meteorismo. A nivel nervioso, la ascariasis provoca mal dormir, irritabilidad y convulsiones en pacientes con predisposición de base. Asimismo, la infección con *A. lumbricoides* causa urticaria, prurito nasal o anal y bronquitis asmátiforme. Todo ello causa disminución de la ingesta, disminución del peso, retardo en el desarrollo físico y cognoscitivo y desnutrición en niños. (Atías, 2001).

Diagnóstico

En muchos 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 realizarse el examen microscópico de las materias fecales se encuentran fácilmente los huevos fértiles e infértiles de *A. lumbricoides*, estos huevos se encuentran con facilidad debido al número abundante en que se producen. Botero D & Restrepo M, (2003.)

En ocasiones se recurre a los métodos de concentración, principalmente por sedimentación. El recuento de huevos por gramo de materias fecales tiene la importancia de determinar aproximadamente la intensidad de la infección. La OMS clasifica las infecciones en leves (menos de 5,000 h.p.g), moderadas (5,000 a 50,000 h.p.g) e intensas (más de 50,000 h.p.g). A partir del conteo de huevos se puede calcular aproximadamente con base en el número de huevos por gramo dividido por 2,000. Otros métodos diagnósticos son las radiografías simples de abdomen en donde pueden observarse la presencia de *Ascaris* en el tracto intestinal hechas con medio de contraste y la colangiografía que revela el parásito en vías biliares y contribuye al diagnóstico de ascariasis hepato-biliar. Botero D & Restrepo M, (2003.)

Tratamiento

Los cuadros de ascariasis deben tratarse aunque estos sean sintomáticos o asintomáticos. En las zonas endémicas es recomendable repetir el tratamiento después de uno o dos meses para eliminar nuevos parásitos. Los antihelmínticos más recomendados son los benzimidazoles que inhiben la utilización de la glucosa por parte de los helmintos, lo cual conlleva a una disminución progresiva del contenido de glicógeno, produciéndole la muerte por agotamiento. Los benzimidazoles más conocidos son el albendazol (400 mg en dosis única), flubendazol (300 mg al día por 2 días o 500 mg en dosis única), mebendazol (100 mg 2 veces al día por 3 días o 500 mg en dosis única) y levamisol (150 mg en dosis única) Botero D & Restrepo M, (2003.).

Epidemiología

La infección humana con *A. lumbricoides* se adquiere al tragar huevos plenamente larvados procedentes de suelo contaminado. De modo que la transmisión no es fecal-oral, sino que se requiere la incubación de los huevos en la tierra y la formación de larvas en ellos para que sean 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. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Dentro del grupo infectado hay predominio en los niños y en las clases económicamente desfavorecidas, lo cual es explicable debido al mayor contacto con tierra. Las fuentes más comunes de infección son los alimentos, el agua de consumo humano y las manos sucias con tierra. Por otra parte, los dos factores principales que mantienen la endemia de la ascariasis son las características desfavorables del suelo y su contaminación habitual o frecuente con heces. Hay zonas en que ambas cosas contribuyen a la acumulación en el suelo de huevos viables. En los trópicos, se infectan sobre todo personas de toda edad, en tanto que en países tropicales las tasas de infección son más altas en niños pequeños y bajas en los adultos. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

Las lluvias son un factor básico en la transmisión, pues no solo aportan humedad, sino que también redistribuyen favorablemente los huevos en sentido horizontal y vertical; diseminando los huevos sobre zonas extensas, y acumulándolos en lugares donde se forman charcos. Tras la sedimentación de los huevos estos normalmente quedan protegidos de los rayos del sol bajo una cubierta de tierra o arcilla, de modo que se desarrollan rápidamente hasta alcanzar el estado infectivo y así los niños pueden adquirirlos fácilmente cuando ingieren suciedad. Otra manera de infección es al rehusar aguas residuales que contienen huevos de *A. lumbricoides* para el riego de hortalizas, las cuales llegan a la mesa en forma viable, especialmente aquellas hortalizas o frutas que no requieren de cocción para su consumo. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

El cerdo también forma parte del ciclo cuando ingiere deposiciones humanas, sobre todo si tienen adultos adheridos. Como los huevos de *Ascaris* salen intactos del intestino del animal, el resultado es que los contenidos en heces depositadas en un lugar socialmente aceptable se transportan y colocan en sitios más ventajosos. Faust C, Breaver P & Jung R, Cupp E, (2003).

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio

Sector 19 colonia Los Maestros, como el área urbana estudiada y Comunidad Santa Isabel, como el área Rural del Municipio de Somoto, Departamento de Madriz.

Tipo de estudio

Descriptivo retrospectivo, de corte transversal.

Universo

El universo lo conformaron los niños menores de 15 años, habitantes del Sector 19 colonia los Maestros de área urbana y la Comunidad Santa Isabel de área rural del departamento de Madriz.

Muestra

La muestra estuvo conformada por 141 niños menores de 15 años, de estos niños 81 pertenecieron al área urbana “Sector 19 colonia los Maestros”; y los 60 niños restantes fueron del área rural “Comunidad Santa Isabel”.

Tipo de Muestreo

No probabilístico por conveniencia.

Unidad de análisis

Niños menores de 15 años

Criterios de inclusión

- ✓ Que los niños fueran menores de 15 años.
- ✓ Que habitaran en el Sector 19 colonia los maestros y la comunidad Santa Isabel del departamento de Madriz.
- ✓ Que tuvieran la disponibilidad de brindar la muestra biológica y la información para el llenado de la encuesta.

Recolección de la información

El instrumento que se utilizó para la recolección de la información fue por medio de una matriz de datos que fue llenada a partir de las encuestas realizadas en el año 2010, en donde se abordaron aspectos como edad, sexo y condiciones higiénicas – sanitarias de las viviendas de los niños.

Obtención de la muestra

Las muestras biológicas (heces fecales) fueron recolectadas por los estudiantes del segundo año de la Licenciatura de Bioanálisis Clínico, en el año 2010; estas fueron preservadas en formol al 5% en proporción 1 parte de heces y 3 partes de fijador (ASH & ORIHEL, 1987). De esta forma se conservan inalteradas todas las formas parasitarias susceptibles de ser detectadas en una muestra fecal. La elección de este fijador se debió principalmente a que es económico, fácil de preparar en los trabajos de campo y compatible con técnicas de concentración como la difásica, así como con la elaboración de frotis fecales y posterior tinción como la Ziehl-Neelsen modificada, todas ellas técnicas utilizadas en este estudio. Una vez preservadas las muestras se guardaron en el laboratorio clínico docente del Departamento de Bioanálisis Clínico del POLISAL, UNAN- Managua.

Procesamiento de la información

Para la edición de este trabajo se utilizará el software Microsoft Office Word. El procesamiento de la información recolectada se hará a través de las encuestas de las que se extraerá la información que permita dar salida a las variables en estudio. La información se organizará en una base de datos con asistencia del programa estadístico SPSS-PC. El cruce de variables dará salida a la elaboración de tablas donde se presentarán los porcentajes, intervalos de confianza del 95% y una $p < 0.05$ que permita la interpretación de los datos obtenidos; y de ello enriquecer el análisis y discusión de los resultados. Por último de las tablas se diseñarán los gráficos más adecuados. Para el diseño de la defensa se utilizará el programa Microsoft Power Point.

Ética de la investigación

El consentimiento informado no se realizó por medio de un documento en físico, en su momento los estudiantes le explicaron a los padres de familia la importancia de participar en el estudio de forma verbal e igualmente que los resultados serían confiables y únicamente serían conocidos por las partes interesadas con fines académicos; los padres dieron su consentimiento de participar en el estudio y facilitaron las muestras biológicas de sus hijos. En esta investigación no existen conflictos de interés para ninguna de las partes.

TÉCNICAS

Examen Directo

Materiales	Reactivos	Equipo
Aplicadores de Madera Lamina porta objeto Lamina cubre objeto Lápiz graso	Frasco gotero con solución salina al 0.9 % Frasco gotero con solución yodada de lugol	Microscopio

Procedimiento

1. Con el lápiz graso o rotulador, escribir el número de identificación de la muestra en el extremo izquierdo del portaobjetos.
2. Deposite una gota de solución salina o lugol en el centro del portaobjetos
3. Con un aplicador de madera tomar una pequeña porción de heces (unos 2mg) y colocarlo en la gota de solución salina o lugol.
4. Mezcle las heces para obtener suspensiones
5. Coloque un cubreobjetos sobre la gota con cuidado a fin de que no quede burbujas entre el portaobjetos y el cubreobjetos
6. Examine en el microscopio con el lente de 10x, cuando se encuentren microorganismos u objetos sospechosos pase a un mayor aumento 40x, podrá observar con más detalle la morfología del objeto en cuestión.

Interpretación

Positivo: Presencia de estructuras diagnósticas de parásitos intestinales

Negativo: No se observó parásito

Ritchie Simplificado

Materiales	Reactivos	Equipos
Láminas portaobjetos Laminas cubreobjetos Palillo de madera Tubos de ensayo 16x 100 Pizeta plástica Gaza Tubos de centrifuga de 15ml Tapones de goma Pipetas serológicas de 10 ml Gradilla Embudo	Solución salina al 0.9% Formol al 5% Gasolina	Microscopio Centrifuga

Procedimiento

1. Tome en un tubo 16 x 100 fondo redondo partes iguales de solución salina isotónica y formol aproximadamente 10 ml.
2. Agregar aproximadamente 1 gr de materia fecal y mezcle bien.
3. Filtrar por gaza doble, en un tubo de ensayo cónico 16 x 100.
4. Agregue 3 ml de gasolina, tape agite fuertemente y cuidadosamente.
5. Centrifugar por 2 minutos a 2000 rpm.
6. Descarte las 3 primeras capas (gasolina, restos de materia fecal y formol salina)
7. Mezcle bien el sedimento con la pequeña cantidad de líquido que baja por las paredes del tubo y haga preparaciones en fresco y con lugol para ver al microscopio.

Interpretación

Positivo: Presencia de estructuras diagnósticas de parásitos intestinales.

Negativo: No se observó parásito.

Ziehl- Neelsen Modificado

Materiales	Reactivos	Equipos
Laminas portaobjetos	Carbol fuscina concentrada	Balanza
Lápiz diamante	Ácido sulfúrico 7%	Microscopio
Vasos copling	Azul de Metileno	
Puente de tinción	Metanol	
Papel para pesar		
Probetas		

Procedimiento

1. La muestra de materia fecal se extiende en el portaobjetos, en una área de aproximadamente 1.5 cm de diámetro y se deja secar.
2. Fijar 3 minutos en metanol.
3. Carbol fuscina 10 minutos.
4. Alcohol ácido o ácido sulfúrico al 7% (inmersión y extracciones rápidas y sucesivas para decolorar por arrastre.
5. Lavar con agua del grifo.
6. Azul de metileno 1 minuto.
7. Lavar con agua y dejar secar al aire libre.
8. Observar al microscopio con lente de inmersión, los ooquistes de *Cryptosporidium* y *Cyclospora*, estos se observan teñidos de rojo brillante sobre fondo azul.

Interpretación

Valor normal: No se observó ooquiste.

VIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Sub-variable	Indicador	Valor	Criterio
Examen directo			Positivo	Quistes de protozoos. Ooquiste de coccidios. Huevos de Helmintos
			Negativo	No se observó parásito
Ritchie simplificado			Positivo	Quistes de protozoos. Ooquiste de coccidios. Huevos de Helmintos
			Negativo	No se observó parásito
Ziehl-Neelsen modificado			Positivo	Quistes de protozoos. Ooquiste de coccidios. Huevos de Helmintos
			Negativo	No se observó parásito.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Variable	Sub-variable	Indicador	Valor	Criterio
Condiciones higiénico sanitarias		Piso de tierra	Sí ___ No__	
		Eliminación de heces al aire libre	Sí ___ No__	
		Eliminación agua residual: no alcantarillado	Sí ___ No__	
		Eliminación de la basura: sin tratamiento	Sí ___ No__	
		Conservación inadecuada del agua potable	Sí ___ No__	
		Consumo de agua no potable	Sí ___ No__	
		Convivencia con animales	Sí ___ No__	
Edad	Infante	1-5 años	Sí ___ No__	
	Escolar	6-8 años	Sí ___ No__	
	Escolar	9-11 años	Sí ___ No__	
	Adolescente	12-15 años	Sí ___ No__	
Sexo		Femenino	Sí ___ No__	
		Masculino	Sí ___ No__	

Plan de tabulación y análisis: Una vez organizada la información se procederá a aplicar el tratamiento estadístico por medio del cálculo de los porcentajes, intervalos de confianza, para considerar el nivel de significancia estadística se ha tomado el valor de $p < 0.05$

IX. ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

Se analizaron 141 muestras de heces fecales de los niños del municipio de Somoto, Departamento de Madriz por medio del Examen directo, Ritchie simplificado y la tinción de Ziehl Neelsen modificado, 81 muestras correspondieron al área urbana y 60 al área rural. La parasitación total en el área urbano fue del 83.9% y en el área rural fue del 91.6% siendo esta la de mayor prevalencia.

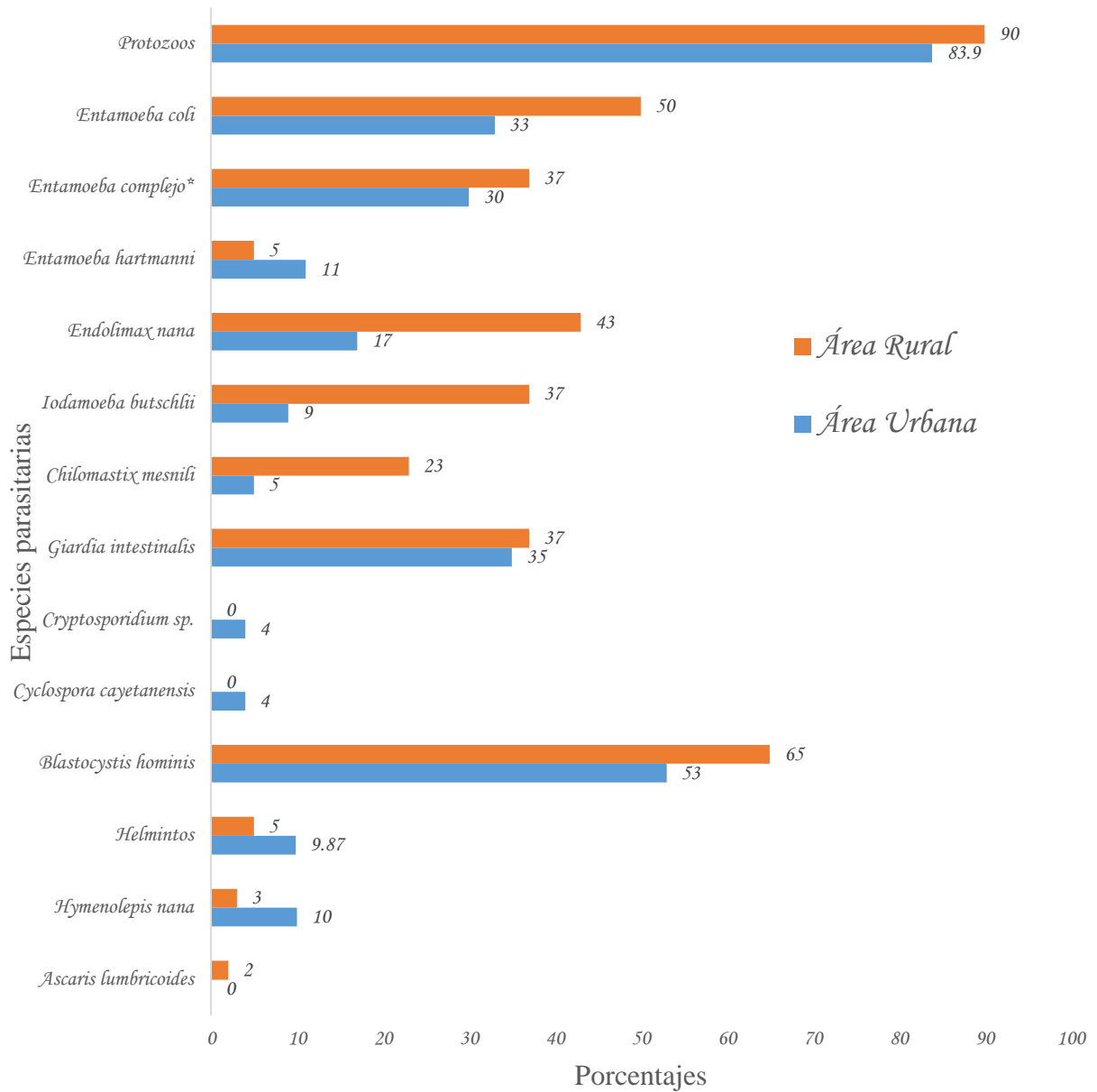
Las especies parasitas encontradas fueron 12, de estas 10 correspondieron a los protozoos y 2 a los helmintos. En el área urbana se identificaron 11 especies y en el área rural fueron 10. El espectro parasitario es amplio y tiene representantes de casi todos los grupos; iniciando con las amebas se identificaron las *Entamoebas*, *Endolimax*, *Iodamoeba*, de los flagelados *Chilomastix*, *Giardia*, de los Coccidios se identificó a *Cryptosporidium* y *Cyclospora* solo en el área urbano, y a *Blastocystis hominis* como un parásito con clasificación aparte. De los helmintos las especies identificadas fueron de los Cestodo *Hymenolepis nana* y el nematodo *Ascaris lumbricoides* solo en el área rural.

Es importante destacar el predominio de los protozoos en las poblaciones estudiadas (urbano 84%, rural 90%) denotando un mayor porcentaje en los niños rural, situación que se invierte en el caso de los helmintos (urbano 9.9%, rural 5%) donde a pesar de las bajas prevalencias en ambas poblaciones los niños urbano presentaron valores superiores con una sola especie y en relación al número de especies los niños rurales obtuvieron el doble de especies que los niños urbano.

En relación a las especies parasitarias en el área urbano en orden descendente se ubica *Blastocystis hominis* (53%), *Giardia intestinalis* (35%), *Entamoeba coli* (33%) e *Hymenolepis nana* (10%); a pesar del bajo porcentaje de los Coccidios (4%) es importante destacar este hallazgo, también merece mencionarse el 30% obtenido para la *Entamoeba complejo*; el resto de especies presentó porcentajes que oscilaron entre el 5 y 17%. En el área rural destacaron *Blastocystis hominis* (65%), *Entamoeba coli* (50%), *Endolimax nana* (43%) e *Hymenolepis nana* (3%) cuyo porcentaje es similar al de *Ascaris lumbricoides* (2%). Destacamos la presencia de *Entamoeba complejo* y *Giardia intestinalis* (37%) por considerarse patógenas, lo que se puede apreciar en gráfico 1.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Gráfico No1. Enteroparásitos identificados en niños procedentes del área Urbana y Rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010 .



Fuente: Tabla 1

En este trabajo monográfico se ha introducido el término *Entamoeba* complejo debido a la incapacidad de distinguir por métodos ópticos entre la especies *dispar*, *histolytica* y *moshkovskii*.

Al analizar los resultados se pone de manifiesto la ausencia de trematodos en las muestras analizadas y que en el área rural se han obtenido los mayores porcentajes en el total de protozoos pero estos valores no distan considerablemente de los presentados en el área urbano, llama la atención los valores muy próximos obtenidos en las especies patógenas *Entamoeba* complejo y *Giardia intestinalis* en los niños de ambas localidades. En el caso particular de *Giardia* es conocido que su principal acción patógena es a nivel del intestino delgado produciéndose síndrome de malabsorción, diarrea y anorexia lo que lleva al niño a presentar deshidratación e inclusive desnutrición, *Entamoeba* complejo con el 30 a 37% de frecuencia nos lleva a plantearnos ¿cuál será la verdadera prevalencia de *Entamoeba histolytica* en los niños estudiados? Y si es capaz de proyectar su poder patógeno provocando en los niños la amebiosis intestinal o extraintestinal ya que la literatura refiere que se da principalmente en población adulta. También merece mencionarse en este apartado de los protozoos patógenos a *Blastocystis hominis* cuyo predominio en ambas zonas estudiadas se puso de manifiesto, este parásito de controversial papel patógeno se le atribuye que puede producir en los niños cuadros de dolor abdominal y diarrea.

Los protozoos comensales tienen un importante papel epidemiológico ya que son considerados marcadores inconfundibles de un ciclo de infección de tipo fecal oral, o por el consumo de alimentos contaminados y aguas contaminadas con las formas de resistencia de estos parásitos que alcanzan el medio ambiente por medio de las heces de humanos o animales (*Blastocystis*, *Giardia*). Estos resultados demuestran que todos los niños estudiados están expuestos a infectarse por diversos tipos de agentes parasitarios.

Para la identificación de Coccidios se aplicó la técnica de Ziehl Neelsen Modificado ya que a través de este método se hace más fácil la identificación de estas especies. Los coccidios son patógenos oportunistas excepto *Cyclospora* que es patógena y los síntomas son más agudos en los inmunodeprimidos. En la población estudiada dos niños de área urbana presentaron *Cryptosporidium* y *Cyclospora* (4%), en cambio en los niños de la zona

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

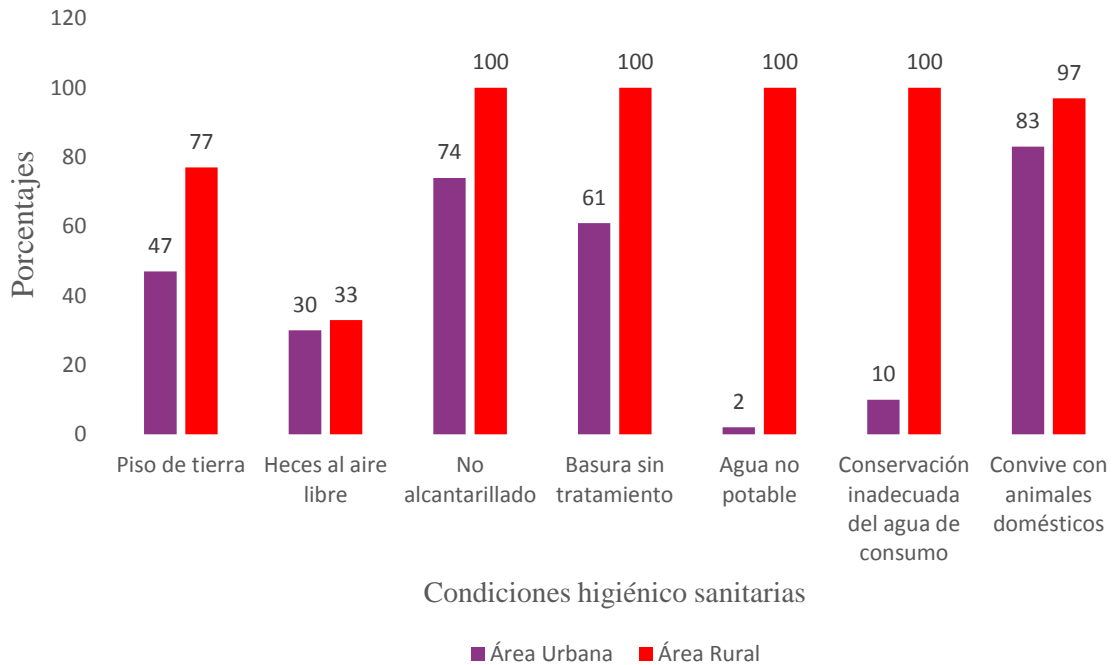
pacífico nicaragüense, Pavón (2014) en niños urbano de la ciudad de Granada reportó la presencia de *Cryptosporidium* sp (0.8%), en tan solo el Departamento de Somoto se ha superado considerablemente los porcentajes reportados en toda la zona pacífico y se han encontrado una mayor cantidad de coccidios intestinales.

En lo relacionado a los helmintos es importante señalar el hecho de que los niños urbanos duplicaron los porcentajes totales, siendo *Hymenolepis nana* (10%), el único cestodo identificado y el de mayor predominio, este cestodo se adquiere por vía oral a través del mecanismo ano, mano, boca en niños, también por medio de alimentos contaminados, este resultado es similar a los reportados por Gozalbo (2012) también en la zona urbana del departamento de Managua (9.2%), y superior al reportado por Pavón (2014) en el resto de departamentos de la zona pacífico que fue del 3.7%. *Ascaris lumbricoides* se identificó solo en niños de área rural con bajo porcentaje, misma situación se dio en el departamento de Managua pero con valores similares entre niños urbano y rural, en el resto de departamento del pacífico presentaron valores superiores que no excedieron el 7.8% total, estos bajos porcentajes de nematodos y las pocas especies identificadas tienen su razón ante el éxito de las jornadas de desparasitación masiva ejecutadas por el Ministerio de salud, ya que los altos porcentajes de parasitación total es un vivo indicador de un mecanismo de infección parasitaria instaurado.

Se valoraron las condiciones higiénico sanitarias que conformaron el entorno de los niños parasitados y se destaca el área rural en donde la ausencia de alcantarillado, basura sin tratamiento, agua de consumo no potable, conservación inadecuada del agua de consumo y la convivencia con animales domésticos presentaron valores desde 97 a 100%. En el fecalismo al aire libre en ambas localidades los resultados fueron similares (U= 30%, R= 33%) y comparten la presencia de viviendas con piso de tierra (U= 47%, R= 77%), es importante destacar en el área urbano el no alcantarillado con el 74%, y la convivencia con animales con el 83%, lo que se puede apreciar en el gráfico 2.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Gráfico No 2. Condiciones higiénico sanitarias de los niños del área urbana y rural del Municipio de Somoto, Departamento de Madriz, en el período 2010.



Fuente: Tabla 2

El fecalismo al aire libre es la vía que permite la contaminación del suelo con las estructuras infectantes de los parásitos intestinales cuando las heces son humanas o provienen de animales domésticos con los que se convive, la tierra por tanto facilita la permanencia de estos en el espacio domiciliario, esta situación contribuye a la contaminación del suelo por medio de la dispersión de las formas de resistencia a través de la lluvia o el arrastre del agua residual que corre libremente en la superficie del suelo, esto puede llegar a contaminar las fuentes de agua no potable de donde se abastecen las familias. Para que estas estructuras no se deterioren deben estar protegidas por la sombra que proporciona la vegetación y la humedad del suelo que es aportada por las aguas residuales que corren libremente o el regado del piso de la vivienda después de la limpieza, estas dos condiciones

están presentes en las dos localidades estudiadas por tanto los niños están expuestos a adquirir una parasitosis.

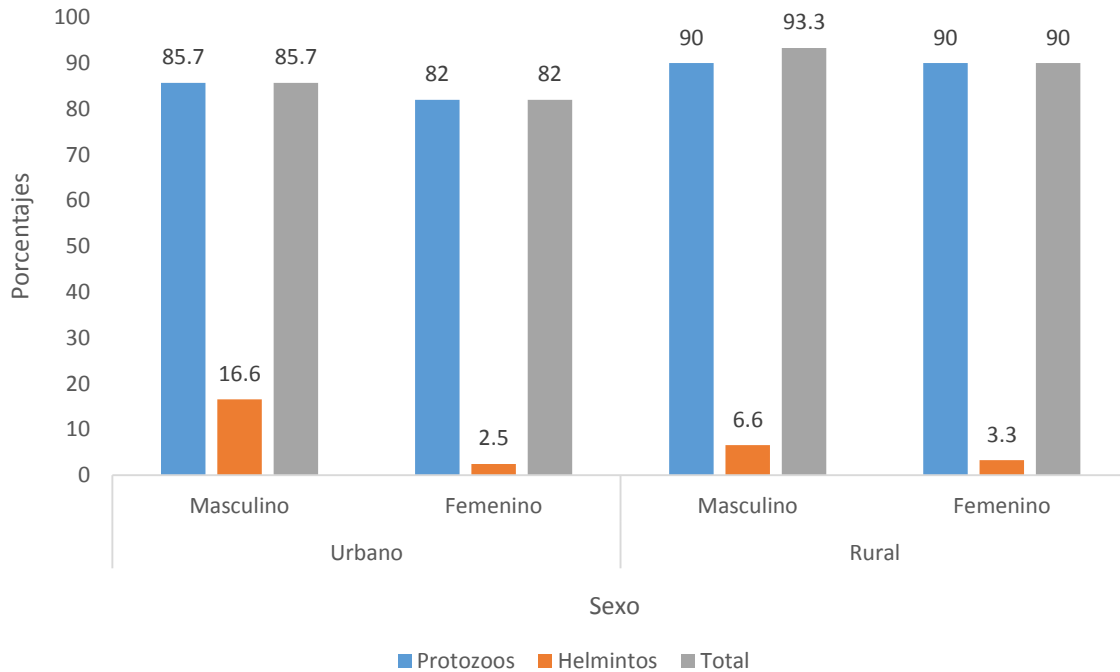
Las disparidad entre las condiciones higiénicas sanitarias en ambas localidades deberían reflejarse en diferencias marcadas en los resultados de los porcentajes de parasitación, pero al comparar los resultados estos son bastante parejos lo que nos lleva a asegurar que todos los niños estudiados viven en un medio que facilita la infección parasitaria ya sea con especies comensales y patógenas.

El agua de consumo, constituye uno de los principales medios por lo cual pueden transportarse los diferentes microorganismos, sobre todo cuando no son aguas tratadas o son conservadas inadecuadamente, situación que se evidencia comúnmente en zonas rurales. Por tal motivo se hace necesario incrementar las medidas educativas sobre higiene de los alimentos y la conservación adecuada del agua de consumo humano; de esta manera se puede evitar las infecciones por parásitos, los cuales en casos extremos son causa de mortalidad infantil. La falta de conocimiento sobre la transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias, son factores que favorecen la permanencia y las altas prevalencias en los países en vías de desarrollo, como es el caso de Nicaragua.

Al hacer una valoración del sexo en relación a las parasitosis se obtuvieron en el área urbana en los niños (85.7%) valores superiores sin mostrar una marcada tendencia en relación a las niñas (82%), en total de protozoos y total de parasitación; en el caso de los helmintos los niños (16.6%) superan considerablemente los valores de las niñas (2.5%). En el área rural los niños y niñas presentaron los mismos valores en el total de protozoos (90%), en el caso de los helmintos superaron los niños (6.6%) considerablemente a las niñas (3.3%); y en el total de parasitación los niños (93.3%) obtuvieron el mayor porcentajes poco distante del presentado por las niñas (90%), esto se puede apreciar en el gráfico siguiente.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Gráfico 3. Resultado de las enteroparasitosis según la variable sexo de los niños procedentes del área urbana y rural del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el periodo 2010.



Fuente: Tabla 3

Los porcentajes superiores de protozoos reflejados por los niños en área urbana pueden estar influenciado por que se analizaron más muestra de niños que de niñas (3) pero es de hacer notar que en el caso de los helmintos si merece considerar que los niños están más expuestos a la parasitación por *Hymenolepis* y *Ascaris*, en esto se dilucida si los hábitos de juego y de la práctica de hábitos higiénicos es menos eficiente en los niños y un poco mejor en las niñas, este planteamiento a su vez se cuestiona cuando se aprecian los valores totales de parasitación que superan el 50% en ambos sexos.

En el área rural niños y niñas se muestrearon en cantidades equivalentes y presentaron valores idénticos en total de protozoos; en cambio en relación al total de helmintos los niños de ambas zonas presentaron valores máximos y un leve incremento en el total de parasitación, es importante señalar que en los niños rurales se identificó solo al nematodo *Ascaris lumbricoides*, típico geohelminto, por lo que en esta población cobra mucha importancia el contacto del niño con el suelo de tierra, el que es propiciado por medio de

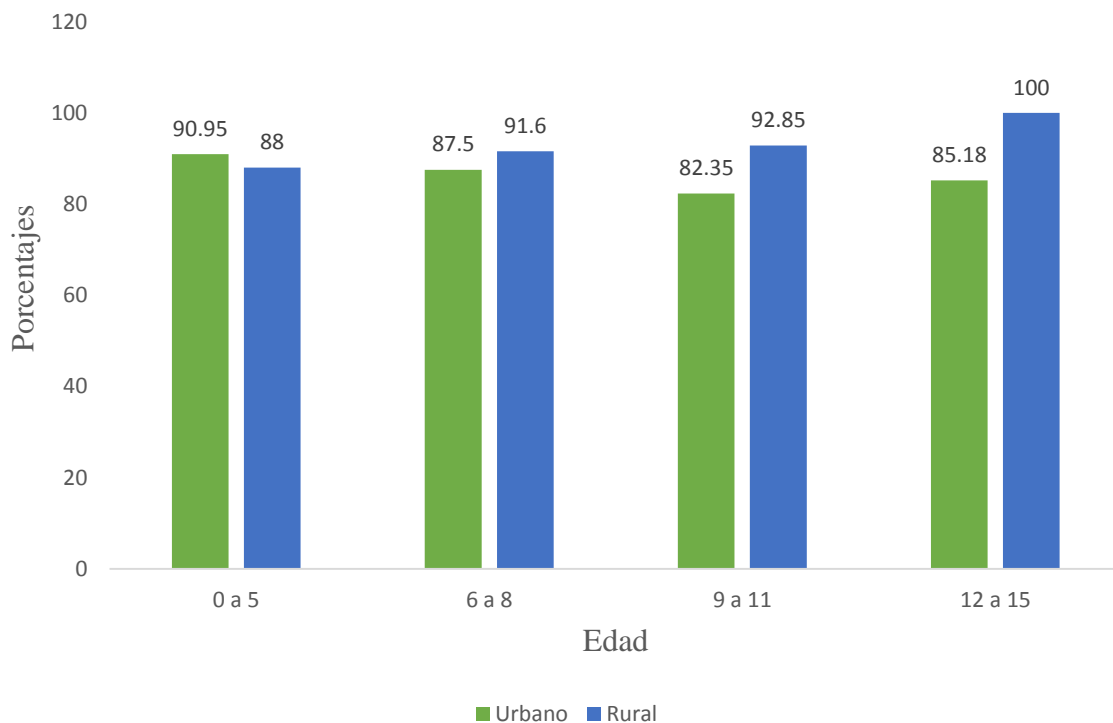
Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

gateo, juegos infantiles y el llevar a la boca artículos o alimentos tomadas del suelo sin previo lavado.

Botero, opina que el sexo no es un factor predisponente para la adquisición de infecciones parasitarias, más bien está relacionada con el huésped, como la práctica de hábitos higiénicos, las condiciones higiénico sanitarias y el entorno o ambiente donde viven los niños y la conducta que estos adoptan durante su desarrollo.

El resultado de las parasitosis se organizaron según la variable edad, y en todos los rangos los valores superaron el 80% (U= 82 al 87%; R= 88 a 100%), no se manifiesta una tendencia marcada entre el área urbano y rural en los infantes (U= 90.5, R=88%) y escolares 6 – 8 años (U=87.5%, R=91.6), y las diferencias mayores correspondieron a los niños escolares de 9 – 11 años (U= 82.3, R= 92.8%) y los adolescentes (U= 85.1, R= 100%), lo que se puede apreciar en el gráfico 4.

Gráfico No 4. Resultado de las enteroparásitosis según la variable edad de los niños procedentes del área urbano y rural del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el periodo 2010.



Fuente: Tabla 4

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Estos niños se infectan por parásitos intestinales desde sus primeros años de vida, con amplia gama de especies en las que se incluyen protozoos y helmintos, estos valores en vez de tener una conducta descendente conforme van creciendo hasta llegar a adolescentes, más bien van mostrando una tendencia ascendente hasta alcanzar el 100% según se aprecia en la población rural, en esta edad los adolescentes ya escolares tienen mayor independencia en cuanto a las practica higiénico sanitarias, ya no son supervisados en gran manera como antes por sus padres, ya no depende tanto de ellos el lavado de manos después de defecar o antes de comer sino más bien de los adolescentes. En los niños urbanos en cambio los mayores porcentajes correspondieron a los infantes, presenta leve disminución en los escolares y aumenta en los adolescentes sin superar los valores reportados en los infantes; éstos son más vigilados por los padres y aun no inician una vida escolar en la que de cierta manera van adquiriendo independencia y olvidan la higiene. En ambas localidades los niños se parasitan desde muy pequeños esto se puede interpretar como un reflejo de los deficientes hábitos higiénicos de los padres o tutores de los niños, Ellos dependen de sus padres, osea de las condiciones higiénico sanitario de sus tutores, no se lavan las manos después de cambiar los pañales, o defecar y así cocinan, por lo tanto la comida que dan a sus hijos están contaminadas, mientras no adquieran hábitos higiénicos le seguirán proporcionando el ambiente domiciliar propicio a que los niños se infecten de manera precoz y su entorno como sus hábitos higiénicos no sufren modificaciones, conforme van creciendo y siendo más independientes´.

La falta de los servicios sanitarios y el pobre desarrollo de infraestructura propios de las localidades urbanas hacen de la colonia los maestros un sitio con características semirural, lo que se puede constatar con los resultados tan parejos entre lo urbano y rural.

X. CONCLUSIONES

1. Los parásitos identificados en los niños fueron 10 especies de Protozoos y 2 de Helmintos, con un predominio de los protozoos siendo *Blastocystis hominis* con una incidencia del 65% para la zona Rural y un 53% para la zona Urbana, seguido de *Entamoeba coli* con un 50% para la zona Rural y un 33% para la zona Urbana, de las especies patógenas se destacaron *Giardia intestinalis* con un 37% para la zona Rural y un 35% para la zona Urbana y *Entamoeba complejo* con un 37% en la zona Rural y un 30% para la zona Urbana. De los Helmintos encontramos un 3% para la zona Rural y 10% en la zona Urbana de *Hymenolepis nana*, seguido de *Ascaris lumbricoides* con un 2% para la zona Rural y un 0% para la zona Urbana. Contamos con la representación de Protozoos, Cestodos, Nematodos y Coccidios.
2. Las condiciones higiénico sanitarias que favorecieron la infección parasitaria en la población tanto urbana como rural fueron piso de tierra (U= 47%, R=77%); heces al aire libre (U= 30%, R=33%); no alcantarillado (U=74%, R=100%); basura sin tratamiento (U=61%, R=100%); agua no potable (U=2%, R=100%); conservación inadecuada del agua de consumo(U=10%, R=100%); y la convivencia con animales domésticos (U=83%, R=97%).
3. El rango de edad en la que la parasitosis afecta con respecto a la zona Rural tiene una manera Ascendente conforme más años tienen más afectados se encuentran, en la zona Rural el comportamiento es irregular, en los niños están niveles altos, en los escolares baja y en los adolescentes sube sin superar a los infantes; y con respecto al sexo la incidencia en la zona Urbana fue mayor la del sexo Masculino (85%) que el femenino (82%), y en la zona Rural los porcentajes están iguales teniendo ambos sexos un índice del 90%.

XI. RECOMENDACIONES

1. Se mantengan con regularidad, las campañas de desparasitación contra los protozoos y los helmintos en los barrios, escuelas y comunidades tanto de la zona urbana como rural del municipio de Somoto.
2. Brinden campañas y charlas a los padres, niños, y adolescentes con respecto al higiene sanitario personal, haciendo hincapié en el lavado de manos, puesto que el ciclo de vida de muchos parásitos de basa en ano-mano-boca.
3. Retomar el estudio parasitológico en el cual puedan poner en práctica la Biología Molecular, en la identificación de la Entamoeba complejo y poder clasificarla en E. histolytica/E. dispar/E. moshkovskii, para ver cuál es el verdadero predominio de cada una de ellas, y con respecto a los coccidios poder diagnosticar la especie de Cryptosporidium.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- Ash L. & Orihel T. (2011). *Atlas de Parasitología Humana* (Quinta ed.). Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.
- Atías, A. (2011). *Parasitología Médica*. Mediterráneo, Chile.
- Becerril, M. A. (2008). *Parasitología Médica* (Segunda ed.). Mexico D.F: McGraw Hill Interamericana.
- Botero D. & Restrepo M. (2003). *Parasitosis Humanas* (cuarta ed.). Colombia: CIB.
- Botero D. & Restrepo M. (2012). *Parasitosis Humanas* (Quinta ed.). Colombia: CIB.
- Centeno C., Garcia M & Garcia A. (2012). *Prevalencia de enteroparasitos en la población infantil menor de 15 años del área rural: La Tunosa y Pueblo Nuevo, del Departamento de Esteli en el periodo de Agosto a Noviembre 2012*.
- Faust C., Breaver P & Faller M. (2003). *Parasitología Clínica de Craig y Faust* (Tercera ed.). Mexico DF.: MassonDoyma.
- Gozalbo, M. (2012). *Estudio Epidemiológico de las parasitosis intestinales en población infantil del departamento de Managua (Nicaragua)*. Universidad de Valencia España.
- Jawetz, Melnick, Adelberg. (1999). *Microbiología Médica* (Dieciséisava ed.). México DF.: Manual Moderno.
- Marco Becerril & Romero Cabello. (2004). *Parasitología Médica: de las moléculas a la enfermedad*. Mexico DF.: McGraw Hill Interamericana.
- Murray P., Rosenthal K., & Pfaller M. (2006). *Microbiología Médica* (Quinta ed.). España: Elsevier.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

Pavón, A. R. (2009). *Manual de Parasitología Medica*. Managua, Nicaragua: UNAN-Managua.

Pavón, A. R. (2009). *Parasitología Medica I*. Managua, Nicaragua: UNAN- Managua.

Pavón, A. R. (2010). *Parasitología Medica II*. Managua, Nicaragua: UNAN- Managua.

Pavón, A. R. (2014). *Parasitismo intestinal en poblacion infantil de los departamentos del pacífico nicaraguense*. Valencia, España: Universitat de València.

Romero, C. (1999). *Microbiología y Parasitología Humana* (Segunda ed.). Mexico DF.: edición Panamericana.

Comportamiento de las Enteroparasitosis en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

ANEXOS

Tabla 1. Enteroparásitos identificados en niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

DEPARTAMENTO DE MADRIZ				
N= 141				
ZONA ESTUDIO	URBANO		RURAL	
	N= 81		N= 60	
Especies parásitas	%	IC 95%	%	IC 95%
Protozoos	83.9	45-68	90	50-72
<i>Entamoeba coli</i>	33	23 - 44	50	37 - 63
<i>Entamoeba complejo*</i>	30	19 - 40	37	24 - 49
<i>Entamoeba hartmanni</i>	11	4 - 18	5	0 - 11
<i>Endolimax nana</i>	17	9 - 26	43	30 - 56
<i>Iodamoeba butschlii</i>	9	2 - 15	37	24 - 49
<i>Chilomastix mesnili</i>	5	0 - 10	23	12 - 34
<i>Giardia intestinalis</i>	35	24 - 45	37	24 - 49
<i>Cryptosporidium sp.</i>	4	0 - 8	0	0
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	4	0 - 8	0	0
<i>Blastocystis hominis</i>	53	42 - 64	65	53 - 77
Helmintos	9.8	3-15	5	0-7
<i>Hymenolepis nana</i>	10	3 - 17	3	0 - 8
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0	0	2	0 - 5
TOTAL	83.9	45-68	91.6	51-73

Fuente: Resultados de laboratorio, encuesta.

Espectro parasitario y porcentajes de parasitación, por zona de estudio, en el departamento de Madriz (*= *E. histolytica*/*E. dispar*/*E. moshkovskii*; N= número total de niños estudiados, %= porcentaje, IC 95%= intervalo de confianza 95%.

Tabla 2. Condiciones higiénico sanitarias de los niños del área urbana y rural del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

DEPARTAMENTO DE MADRIZ						
N= 141						
	ZONA URBANA N= 81		ZONA RURAL N= 60		TOTAL	
CONDICIONES HIGIÉNICO SANITARIAS	F	%	F	%	F	%
Piso de tierra	38	47	46	77	84	60
Heces al aire libre	24	30	20	33	44	31
No alcantarillado	60	74	60	100	120	85
Basura sin tratamiento	49	61	60	100	109	77
Agua no potable	2	2	60	100	62	44
Conservación inadecuada del agua de consumo	8	10	60	100	68	48
Convive con animales domésticos	67	83	58	97	125	89

FUENTE: Encuesta

Tabla 3. Resultado de las enteroparasitosis según la variable sexo de los niños procedentes de área urbana y rural, del municipio de Somoto, Departamento de Madriz en el período 2010.

DEPARTAMENTO DE MADRIZ										
N= 141										
ZONA DE ESTUDIO	URBANO N= 81					RURAL N=60				
	MASCULINO N= 42		FEMENINO N= 39		P<0.05	MASCULINO N= 30		FEMENINO N= 30		P<0.05
Especies parásitas	%	IC95%	%	IC95%		%	IC95%	%	IC95%	
Protozoos	85.7	55-64	82	50-61	--	90	60-79	90	60-79	--
<i>Entamoeba coli</i>	38	23-53	28	13-43	--	47	28-66	53	34-72	--
<i>E. complejo*</i>	26	12-40	33	18-49	--	50	31-69	23	7-39	--
<i>E. hartmanni</i>	12	2-22	10	0-20	--	10	0-21	0	0	--
<i>Endolimax nana</i>	19	7-31	15	4-27	--	53	34-72	33	15-51	--
<i>Iodamoeba butschlii</i>	7	0-15	10	0-20	--	40	21-59	33	15-51	--
<i>Chilomastix mesnili</i>	5	0-11	5	0-12	--	23	7-39	23	7-39	--
<i>Giardia intestinalis</i>	45	30-61	23	9-37	--	33	15-51	40	21-59	--
<i>Cryptosporidium sp.</i>	1	0	0	0-1	--	0	0	0	0	--
<i>C. cayetanensis</i>	5	0-11	3	0-8	--	0	0	0	0	--
<i>Blastocystis hominis</i>	52	37-68	54	37-70	--	67	49-85	63	45-82	--
Helmintos	16.6	3-25	2.5	0-1	--	6.6	0-11	3.3	0-2	--
<i>Hymenolepis nana</i>	17	5-28	3	0-8	--	0	0	7	0-16	--
<i>A. lumbricoides</i>	0	0	0	0	--	3	0-10	0	0	--
NSOP	14	3-25	18	5-31	--	10	0-21	7	0-16	--
TOTAL	85.7	55-64	82	50-61	--	93.3	65-82	90	60-79	--

Fuente: Resultados de laboratorio, encuesta.

Espectro parasitario y porcentajes de parasitación, por zona de estudio, en el departamento de Madriz (*=*E. histolytica*/*E. dispar*/*E. moshkovskii*; N= número total de niños estudiados, %= porcentaje, IC 95%= intervalo de confianza 95%; p<0,05= valor estadístico

Tabla 4. Resultado de las enteroparasitosis según la variable edad de los niños procedentes del área urbano y rural del municipio de Somoto, Departamento de Madriz, en el período 2010.

DEPARTAMENTO DE MADRIZ										
N= 141										
ZONA DE ESTUDIO	URBANO N= 81					RURAL N= 60				
Grupos de edades	0-5 N=21	6-8 N=16	9-11 N=17	12-15 N=27	P<0.05	0-5 N=25	6-8 N=12	9-11 N=14	12-15 N=9	P<0.05
Especies parásitas	%	%	%	%		%	%	%	%	
Protozoos	80.9	87.5	82.3	85.1	--	88	91.6	85.7	100	--
<i>Entamoeba coli</i>	33	38	29	33	--	40	58	50	67	--
<i>Entamoeba complejo*</i>	29	44	35	19	--	20	58	50	33	--
<i>Entamoeba hartmanni</i>	10	19	12	7	--	0	8	14	0	--
<i>Endolimax nana</i>	10	25	12	22	--	40	42	50	44	--
<i>Iodamoeba butschlii</i>	10	6	18	4	--	40	50	14	44	--
<i>Chilomastix mesnili</i>	5	13	6	0	--	24	8	36	22	--
<i>Giardia intestinalis</i>	38	19	41	37	--	36	33	50	22	--
<i>Cryptosporidium sp.</i>	0	0	1	0	--	0	0	0	0	--
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	0	6	12	0	--	0	0	0	0	--
<i>Blastocystis hominis</i>	38	75	53	52	--	60	83	50	78	--
Helminths	14.2	0	29.4	0	--	4	0	7.1	11.1	--
<i>Hymenolepis nana</i>	14	6	24	0	--	0	0	7	11	--
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0	0	0	0	--	4	0	0	0	--
NSOP	19	6	24	15	--	0	8	7	0	--
TOTAL	80.9	87.5	82.3	85.1	--	88	91.6	92.8	100	--

Fuente: Resultados de laboratorio, encuesta.

Espectro parasitario y porcentajes de parasitación, por zona de estudio, en el departamento de Somoto (*= E. histolytica/E. dispar/E. moshkovskii; N= número total de niños estudiados, %= porcentaje, IC 95%= intervalo de confianza 95%; p<0,05= valor estadístico.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
IPS UNAN MANAGUA

DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS CLÍNICO.



La presente encuesta pretende la recopilación de la información que complete los resultados del análisis coprológico para la posterior elaboración del trabajo monográfico.

I. Datos generales

Nombre: _____ Edad: ____ Sexo: _____

Procedencia: _____ Zona: _____

Ciudad: _____

Dirección: _____

II. Información general

1. ¿Ha eliminado parásitos adultos? _____, descríbalos _____

2. Cuando fue la última vez que se desparasitó? _____, Fármaco: Si__ No__

Especifique: _____

III. Condiciones socioeconómicas e higiénico sanitarias

1. Tipo de vivienda: Piso: ladrillo _____ tierra _____

2. La eliminación de las heces se realiza por medio de: inodoro _____ letrina _____ aire libre _____

3. Las aguas residuales se eliminan por medio de:

Alcantarillado _____ no alcantarillado _____

4. A la basura se le da tratamiento: Oficial _____ personal _____ sin tratamiento _____

5. El agua que usa para tomar y cocinar es: potable _____ no potable _____.

6. El agua de consumo se almacena de forma adecuada _____ no adecuada _____

7. En su casa ha notado la presencia de: moscas _____ cucarachas _____ ratones _____

8. Los animales domésticos con los que viven es su casa son: _____

9. Entre las actividades de sus padres está: _____

10. Si la familia trabaja en el campo en labores agrícolas, ¿usted colabora?

Sí ___ No ___ ¿Qué actividades realiza? _____

IV. Hábitos alimenticios e higiene personal

1. Acostumbra a comer: carne _____ frutas _____ verduras _____

2. Las lava antes de comer: Si _____ No _____

3. Se lava las manos antes de comer, _____ y después de haber defecado _____

4. Le gusta caminar descalzo (a) en la tierra _____

5. Se baña diario: Si ___ No ___

NOTA:

La consistencia de la muestra de heces fue: líquida _____, blanda _____, sólida _____

Se observó en la muestra de heces: Mucus _____, Sangre _____, Mucus y sangre _____, Otros _____

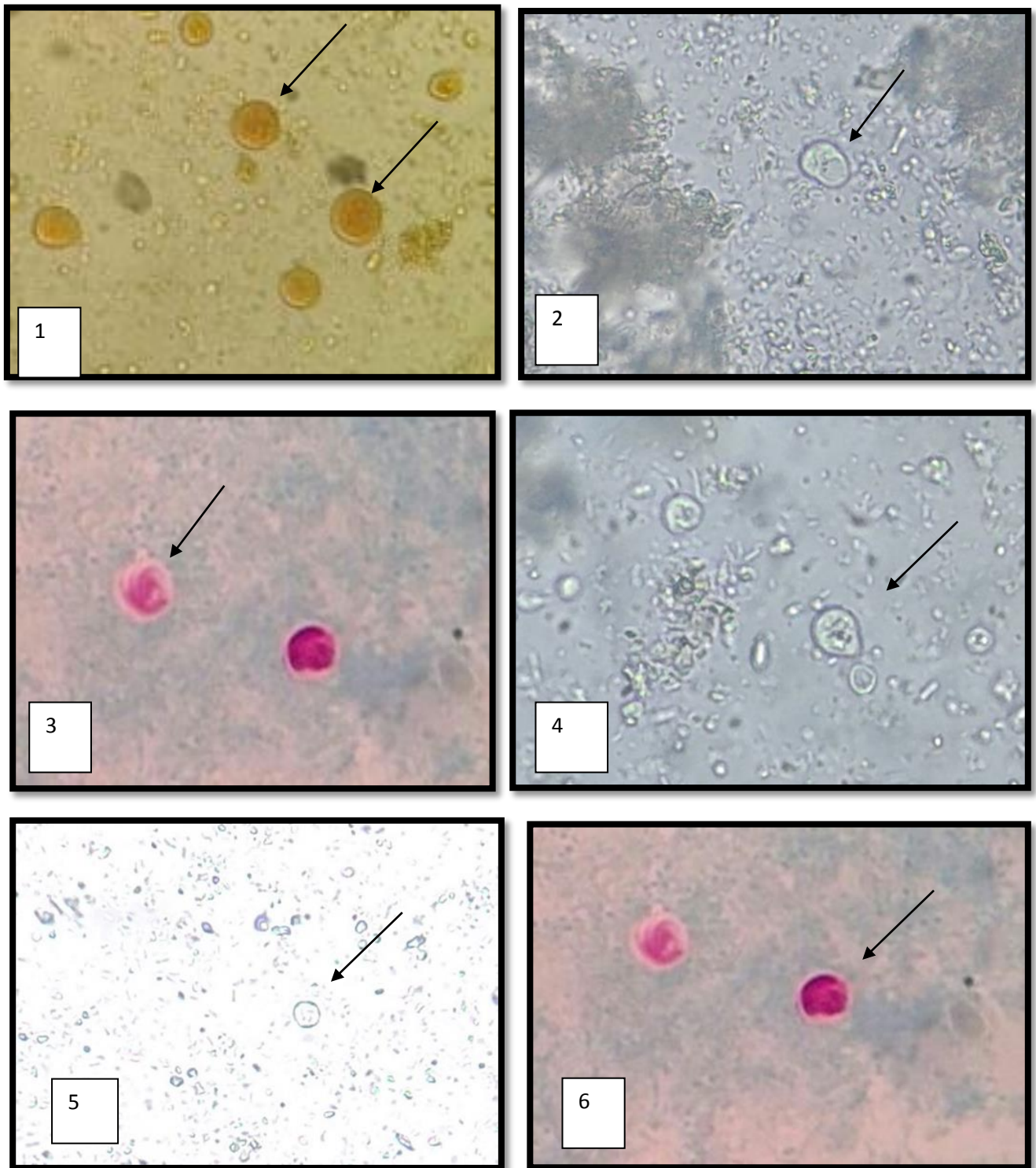


Figura 1. (1) Quiste de *Entamoeba histolytica / dispar*, (2) Quiste de *Iodamoeba butschlii*, (3) Ooquiste de *Cryptosporidium sp*, (4) Quiste de *Chilomastix mesnili*, (5) Quiste de *Blastocystis hominis*, (6) Ooquiste de *Cyclospora cayetanensis*.

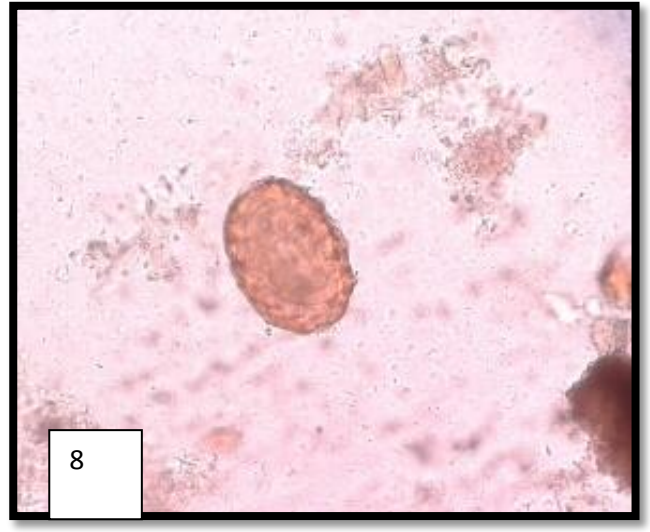
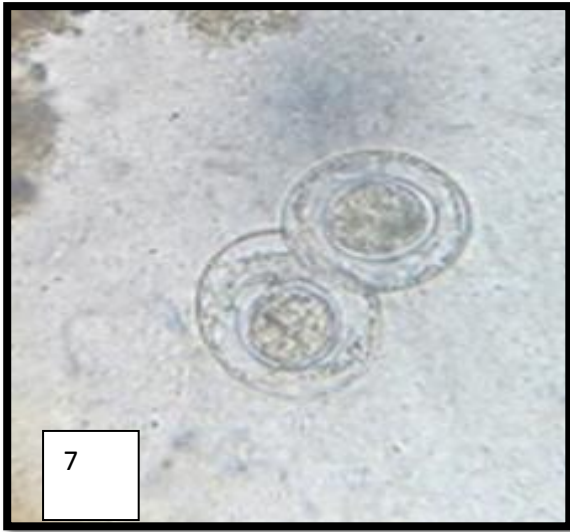
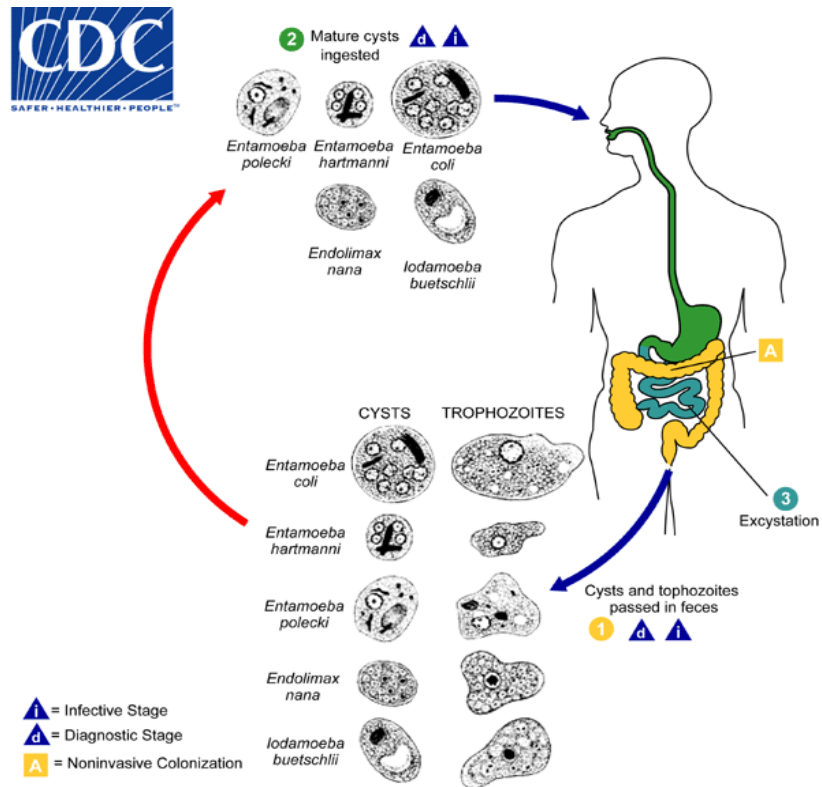


Figura 2. (7) Huevo de *Hymenolepis nana*, (8), Huevo fértil de *Ascaris lumbricoides*

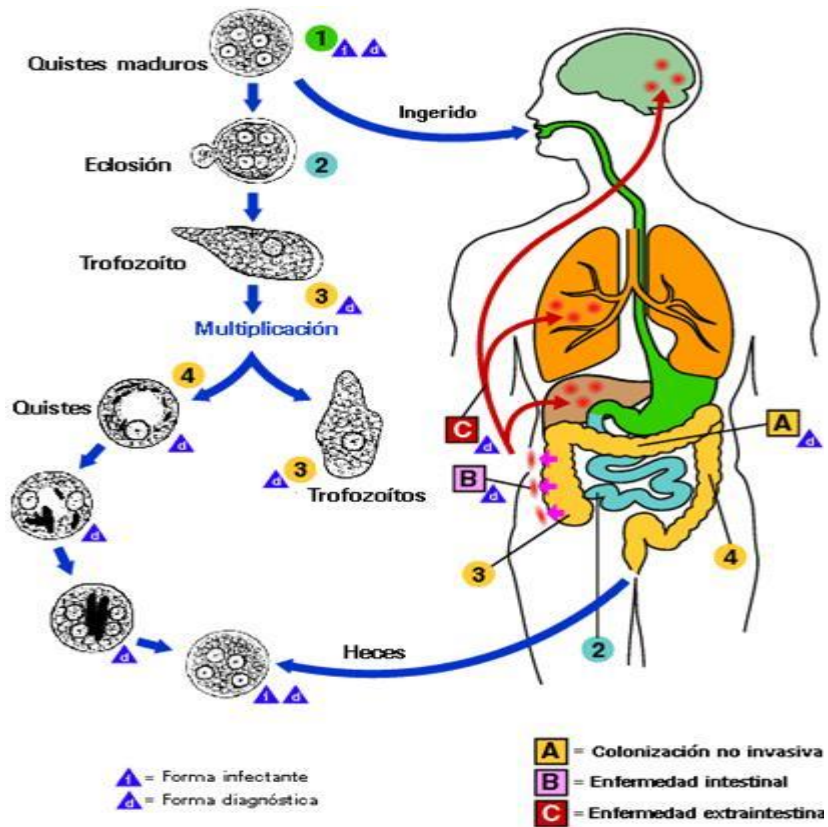
CICLOS DE VIDA PARÁSITOS INTESTINALES

Fig. 3. Ciclo de vida amebas comensales



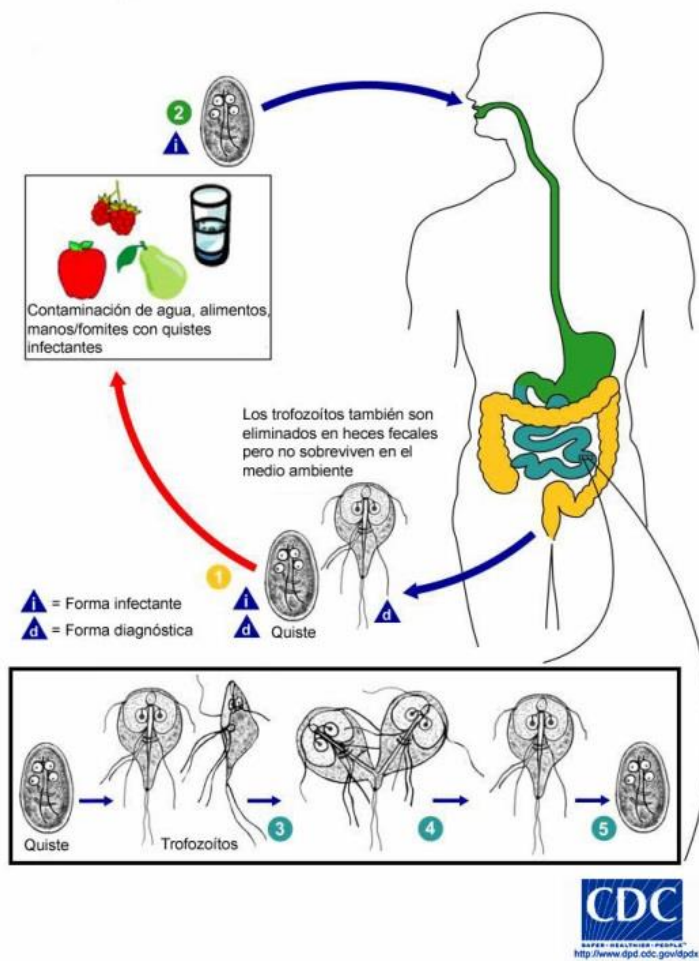
Los quistes y los trofozoitos salen por las heces, el quiste es ingerido, este se encuentra en estado de infección y de diagnóstico, luego en el intestino grueso se da una colonización no invasiva, desarrollándose en el intestino delgado una enquistación.

Fig. 4. *Entamoeba histolytica* / *dispar*



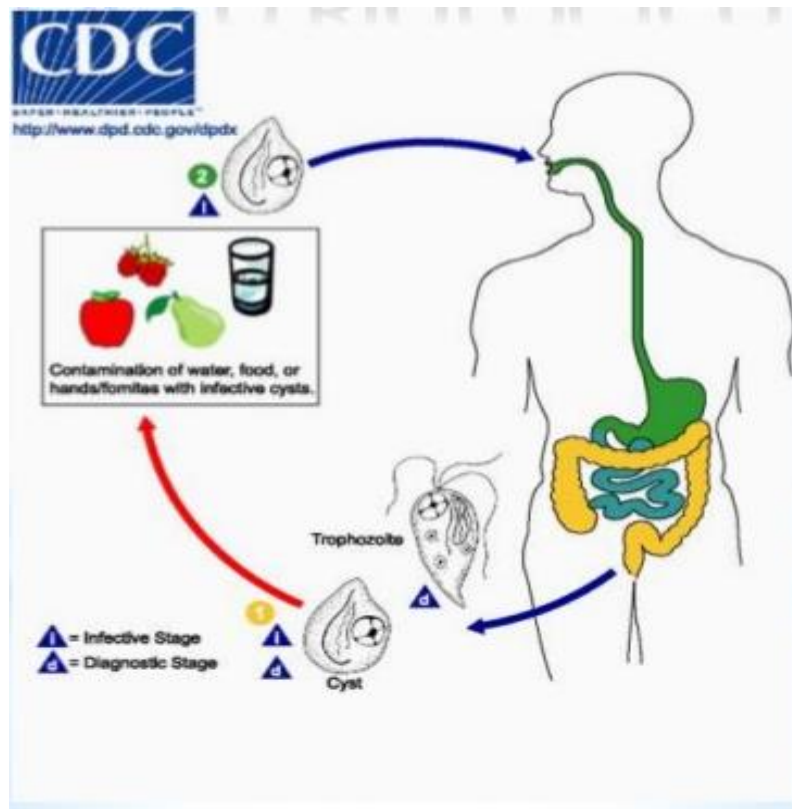
La forma infectante es el quiste y la forma diagnóstica más común, este es ingerido por el ser humano, en el intestino delgado se da una colonización no invasiva y se van desarrollando enfermedades intestinales culminando con enfermedades extraintestinales, luego estos son eliminados por las heces.

Fig.5. *Giardia intestinalis*



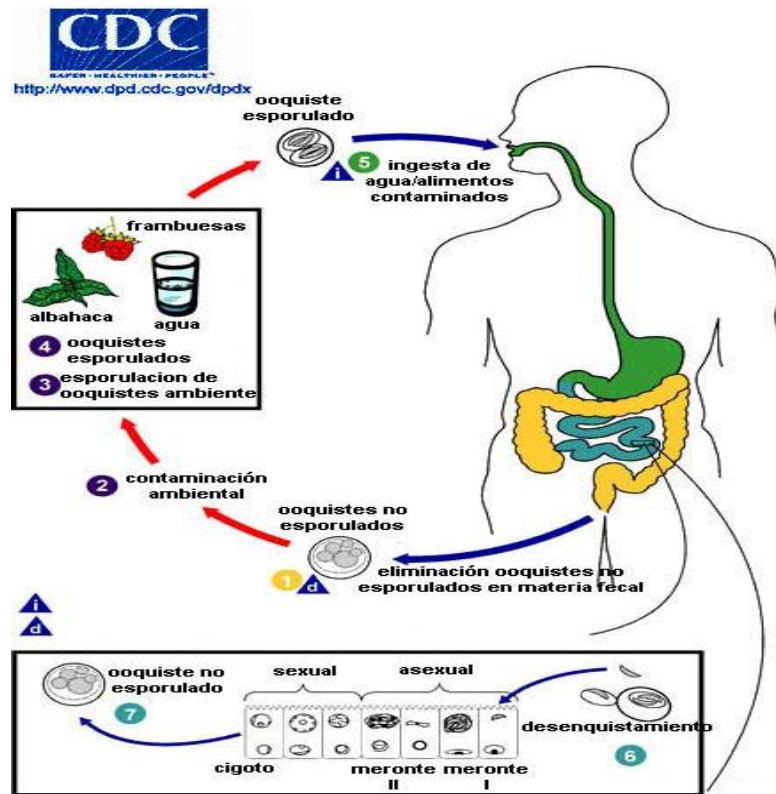
El quiste, es eliminado mediante las heces, se da lo que es la contaminación de agua y alimentos, manos, fómites contaminados con quistes infectantes, estos son ingeridos por el ser humano y pasan al intestino delgado aquí se da lo que es la reproducción del Trofozoito y el quiste y pasan a ser eliminados

Fig.6. *Chilomastix mesnili*



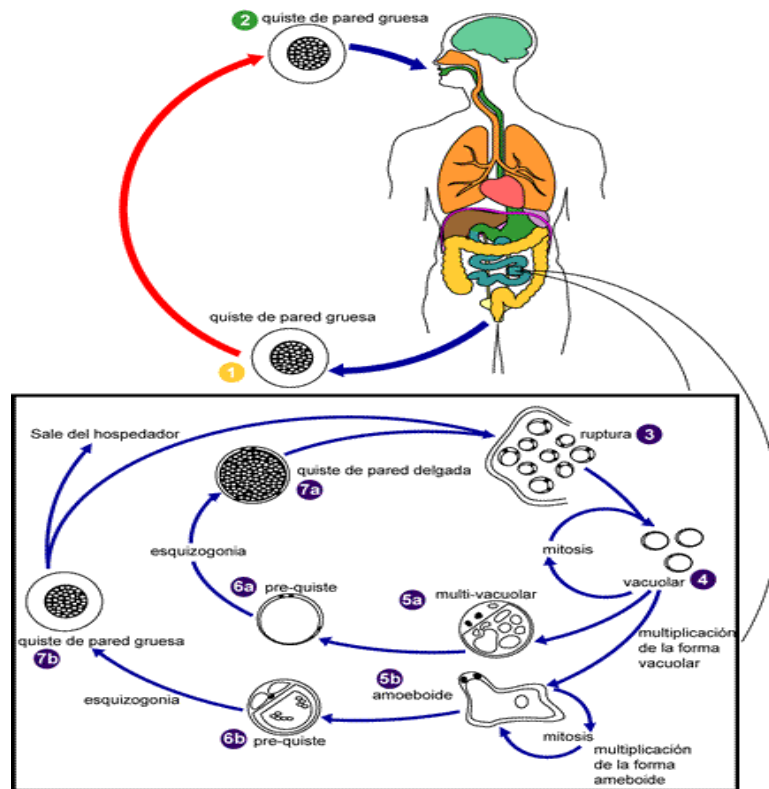
El quiste y el trofozoito son eliminados por medio de las heces, de esta manera se contaminan las frutas, verduras, agua con quistes que son ingeridos por el ser humano.

Fig.7. *Cyclospora cayentanensis* y *Cryptosporidium* sp.



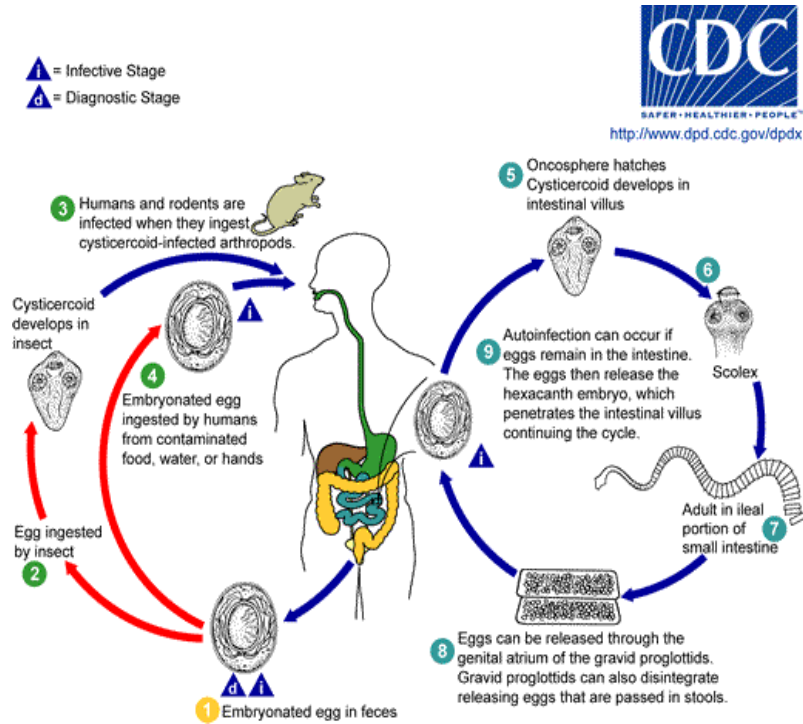
Primeramente se da lo que es la eliminación del ooquiste no esporulado en la materia fecal, este contamina el medioambiente, las verduras, frutas, hierbas, agua, frambuesas y el ooquiste esporulado es ingerido por el ser humano a través de los medios antes mencionados. En el intestino delgado se da reproducción sexual y asexual.

Fig.8. *Blastocystis hominis*



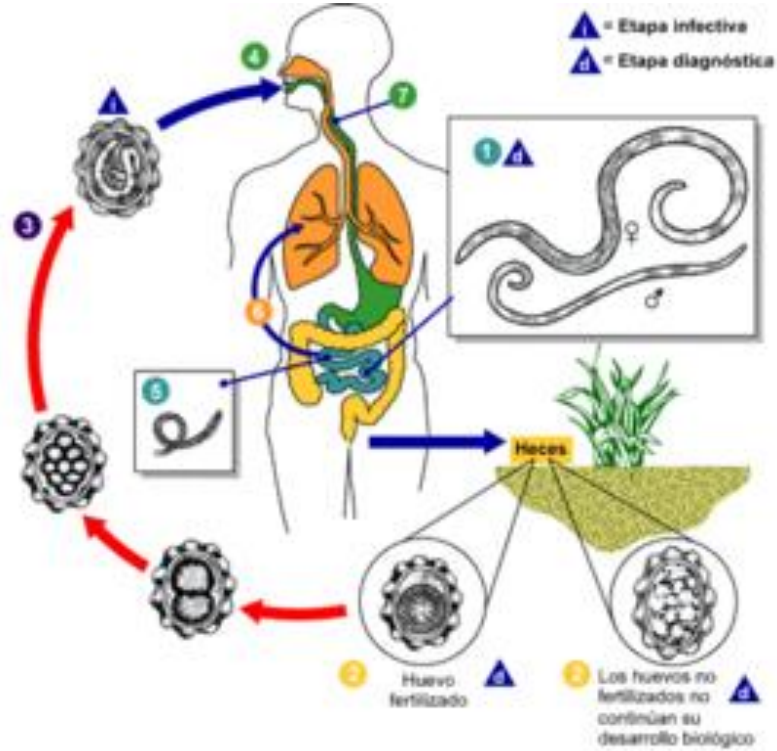
El quiste de paredes gruesa es ingerido por el ser humano, en el intestino delgado se da una ruptura el quiste tiene forma vacuolar, luego una forma multivacuolar, esta pasa a ser ameboide, después pasa a ser prequiste, luego un esquizonte seguidamente un quiste de pared gruesa para luego ser eliminado por medio de las heces.

Fig.9. *Hymenolepis nana*



Los huevos son embrionados en las heces, estos son ingeridos por los insectos, y estos desarrollan cisticercosis y el humano y el roedor se infectan cuando ingieren artrópodos infectados por cisticercosis, los huevos embrionados son ingeridos por los humanos desde el agua o comida contaminada.

Figura 10. *Ascaris lumbricoides*



El ciclo biológico inicia cuando las heces contaminadas del hombre entran en contacto con la tierra, posteriormente contaminan el agua, hortalizas y estos alimentos al ser consumidos por las personas se infectan por los huevos del parásito. En el intestino delgado se desarrolla la forma larvaria y luego pasa a ser huevo para ser eliminado nuevamente al medio ambiente.

Condiciones higiénicas sanitarias en las que habitan los niños de la Colonia los Maestros de la zona Urbana del Municipio de Somoto, Departamento de Madriz.



Calles sin adoquinar



Convivencia con animales



No alcantarillado



Basura sin tratamiento

Condiciones higiénicas sanitarias en las que habitan los niños de la Comunidad Santa Isabel de la zona Rural del Municipio de Somoto, Departamento de Madriz.



Convivencia con animales



Almacenamiento inadecuado del agua



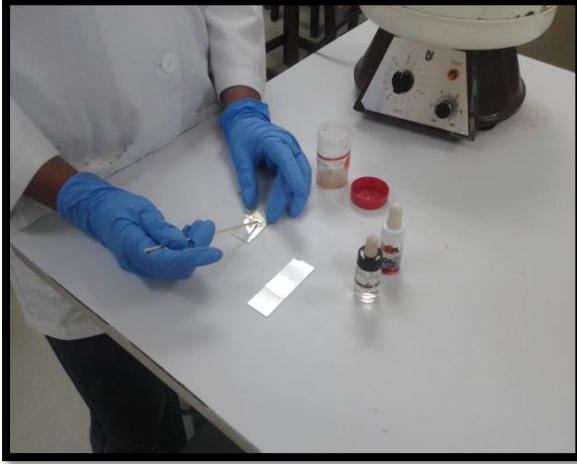
Basura sin Tratamiento



Piso de Tierra

METODOS DIAGNOSTICOS

Examen directo



Suspensión y preparación de Heces con solución salina y con lugol



Observación al fresco

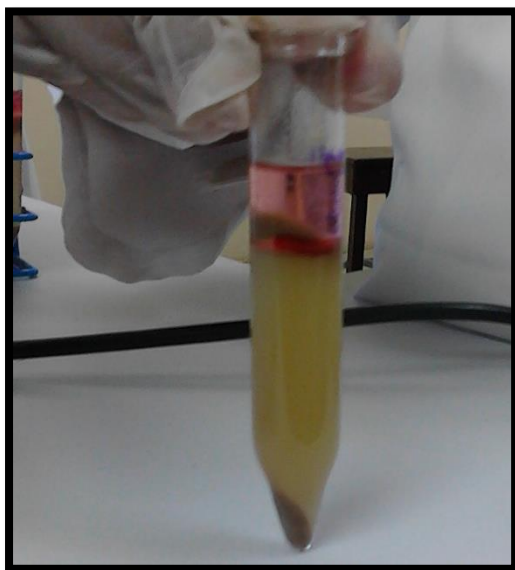
Ritchie Simplificado



Agregando 3ml de gasolina



Centrifugación



Tres capas (gasolina, heces, formol sal)



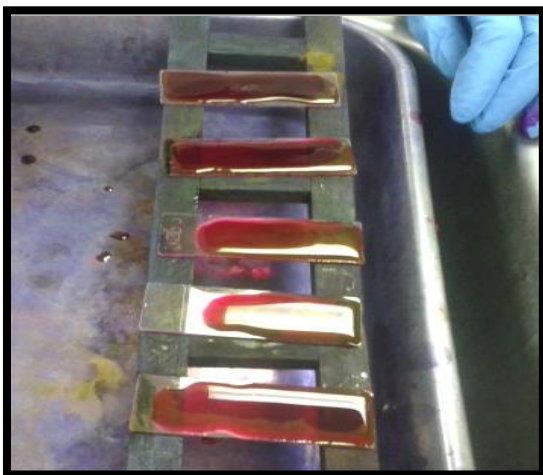
Separación de las tres capas

Tinción de Ziehl - Neelsen Modificado



Láminas fijadas con metanol para teñirla

Preparación de los reactivos



Láminas con carbol fuscina

Vaso Copling contiene Alcohol acido