

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: Prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan. Julio- Diciembre 2016.

Autores:

- ❖ Br. Esther María Chavarría Jiménez
- ❖ Br. Henry Joel Tórrez Luna

Tutor:

- ❖ Dra. Aleyda Pavón Ramos

Asesor Metodológico:

- ❖ Dra. Aleyda Pavón Ramos

Managua, Febrero 2017

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

DEDICATORIA

Dedicamos este trabajo a nuestros padres y familia por ser la causa de motivación principal para que este logro profesional se realizara, quienes desde un principio confiaron en nosotros y brindaron esas palabras de aliento en momentos difíciles, gracias por todos esos sacrificios realizados para ayudarnos a cumplir nuestro objetivos, gracias por motivarnos día a día y comprender nuestras ausencias en todos aquellos momentos en los que por nuestra vocación tuvimos que estar lejos de ustedes físicamente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a Dios Todopoderoso por brindarnos sabiduría, paciencia y conocimientos para llevar a cabo nuestro tema de investigación y de esta manera dar un paso más en nuestra educación.

A nuestra tutora honorable Dra. Aleyda pavón, quien es un ejemplo para todos. Gracias por su paciencia y disposición incondicional para lograr el desarrollo del presente trabajo. Gracias por ayudarnos y transmitirnos los conocimientos necesarios y cultivar en nosotros esa semilla del saber que nos lleva a complementar nuestra formación profesional. Gracias.

Agradecemos a MsC Inés Jirón por su acompañamiento durante la recolección de las muestras en las diferentes Islas del Archipiélago de Solentiname.

También expresamos nuestro agradecimiento a la Organización española Huelva con Solentiname que brindaron su aporte económico para este estudio y en especial a Eva Moro quien colaboró en la organización de toda esta gira en las diferentes islas y animando a los padres y niños para que completaran su participación en el estudio.

Agradecemos a la comunidad en general por proveernos las muestras necesarias para que este estudio se realizara ya que sin ustedes no hubiese sido posible que nuestra investigación se llevara a cabo.

Al personal de laboratorio clínico del POLISAL UNAN-Managua, quienes nos apoyaron para que pudiésemos concluir el análisis de las muestras. Al cuerpo docente del departamento de Bioanálisis clínico por llevarnos a adquirir el conocimiento necesario en nuestra formación como Lic. En Bioanálisis Clínico, a todos muchas gracias.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo, de corte transversal con el objetivo de determinar la prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 15 años del archipiélago de Solentiname, municipio de San Carlos, departamento de Rio San Juan en el periodo de julio a diciembre de 2016. El universo lo conformaron 400 niños y la muestra fue de 88 niños, lo que corresponde al 22% del universo. El tipo de muestreo fue no probabilístico por conveniencia y el instrumento utilizado para la recolección de la información fue una encuesta en donde se abordaron variantes como edad, sexo y condiciones higiénicas – sanitarias de los niños.

Las muestras fueron analizadas mediante cuatro métodos coproparasitológicos (examen directo de heces, Kato-Katz, Ritchie simplificado y Zielh Neelsen modificado).

El índice de infección total fue de 81.8% dominando la parasitación por protozoos. *Blastocystis hominis* fue el protozoo más frecuente con un 69.3 % seguido de *Endolimax nana* (36.4%), *Giardia intestinalis* (31.8 %), *Entamoeba coli* (22.7%), *Entamoeba histolytica/dispar* (6.8%) y *Iodamoeba butschlii* con 1.1 % .De los Helmintos solo fue identificado *Trichuris trichiura* ocupando el 1.1 % de la parasitación total. La mayoría de los infectados estaban entre las edades de 3 a 5 años y no hubo diferencia marcada para un determinado sexo.

Se evaluaron las condiciones higiénicas sanitarias y se encontró que el 58.3% de los niños parasitados viven en casa con piso de tierra, el 34.7% de ellos consumen agua tratada. La presencia de moscas y cucarachas en las viviendas de los niños fue evidente con un 44.4% y la presencia de animales domésticos representó el 94.4%.

Simultáneamente al muestreo se les midió el nivel de hemoglobina para determinar si existía relación entre la infección parasitaria y la presencia de anemia Se obtuvieron resultados normales para el 31.8% de los niños parasitados y resultados disminuidos (anemia) para el 47.7% de estos niños.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

En cuanto a los niños no parasitados se obtuvieron resultados del 9.1% y 8% para los niños con valores normales y los que presentaron anemia respectivamente.

VALORACIÓN DEL TUTOR

Actualmente están establecidos los principios básicos de la parasitología, los ciclos de vida de casi todos los parásitos que afectan al ser humano y en la mayoría de los países desarrollados y muchos de los países en desarrollo, se emplean medidas preventivas para minimizar la incidencia y la prevalencia de las enfermedades parasitarias, Nicaragua no es la excepción y ha tomado un papel activo contra la lucha de las helmintosis, conjugando las jornadas de vacunación con la desparasitación masiva. A pesar de ello nuestros niños sufren las consecuencias de las infecciones parasitarias por protozoos ya que no se les administra tratamiento.

El panorama de las parasitosis intestinales continúa siendo un problema de salud en nuestro país, por lo que se hace necesario incentivar la elaboración de estudios enfocados al diagnóstico puntual que permita visualizar la cinética de parasitación en una determinada población y las especies que se transmiten de forma activa, para ello es necesario el contar con reactivos, equipos y personal cualificado capaz de identificar las estructuras y sus productos. Este trabajo monográfico, aporta un granito de arena para resolver esta problemática y a mi criterio cumple con todos los requisitos necesarios para su defensa y es el resultado del esfuerzo conjunto entre la tutora, los autores, los habitantes del Archipiélago de Solentiname y la Diputación Huelva, España que financiaron la expedición.

Se ha revidado el contenido de este trabajo monográfico y se han realizado las mejoras según sugerencias, y doy fe que está apto para ser defendido ante tribunal examinador.

Dra. Aleyda Pavón Ramos

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

ÍNDICE

Contenido	página
Dedicatoria	i
Agradecimientos	ii
Resumen	iii
Valoración del tutor	iiii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
III. Justificación	5
IV. Planteamiento del problema	7
V. Objetivos	8
VI. Marco teórico	9
6.1 Amebas comensales	9
6.2 Blastocystis hominis	15
6.3 Entamoeba histolytica	18
6.4 Giardia intestinalis	23
6.5 Helmintos, nematodos	28
6.6 Anemia y parasitosis	31
VII. Diseño metodológico	36
VIII. Análisis y discusión	49
IX. Conclusiones	61
X. Recomendaciones	63
XI. Bibliografía	64
ANEXOS	

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades parasitarias intestinales constituyen una de las infestaciones más comunes a nivel mundial y de mayor prevalencia en las comunidades empobrecidas de los países en desarrollo. La parasitosis intestinal no es exclusividad de ningún grupo etario ni clase social, lo que existen son grupos de mayor riesgo o susceptibilidad de padecer este tipo de infestación como lo son los niños, en especial aquellos que viven en zonas rurales y por lo tanto se desarrollan en condiciones higiénico-sanitarias y educativas deficientes, teniendo como consecuencia un impacto negativo en su estado general de salud (Gonzalez, 2011). La mayoría de los parásitos intestinales son transmitidos por vía fecal-oral, especialmente ingestión de agua y/o alimentos contaminados con formas infectantes. Esta contaminación puede ocurrir directamente por deficientes prácticas higiénicas, manipuladores de alimentos infectados o indirectamente a través de la ingestión de agua contaminada u otras vías de contaminación cruzadas (Chávez & Murillo, 2013).

Según la Organización Mundial de la Salud cerca de 3.5 billones de personas están afectadas. Mundialmente las parasitosis intestinales afectan principalmente a los niños de países en desarrollo y se estima que unos 1000 millones de habitantes están infestados con *Áscaris lumbricoides*, otros tantos con Uncinarias, 500 millones con *Trichuris trichiura*, un número similar con amebas y 200 millones con *Giardia intestinalis*.

El diagnóstico de las parasitosis intestinales se logra a partir del análisis de la materia fecal en el examen directo por medio del hallazgo de formas parasitarias, ya sea en el estadio de quiste o trofozoito para el caso de protozoarios, o de huevos en el caso de helmintos. Estos análisis se acompañan de métodos de concentración, con los cuales se pretende recuperar todos los tipos de larvas, huevos y quistes de los diferentes parásitos para lograr un diagnóstico más confiable y verídico. En muchos países en vías de desarrollo, se han hecho esfuerzos por controlar la infección por parásitos intestinales a

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

partir de la utilización de estrategias sanitarias e higiénicas, en donde el tratamiento de aguas y alimentos, al igual que las condiciones de saneamiento, son las prioridades para el mejoramiento de las condiciones de vida ante esta afección (Hernández & Pulido, 2010).

II. ANTECEDENTES

En Nicaragua según el informe del análisis de la situación nacional de salud del año 2000-2011, el 24% de las consultas en el primer nivel de atención es en menores de 5 años de edad. Las enfermedades diarreicas agudas y parasitosis intestinal son una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los niños y niñas menores de 5 años, siendo el grupo más afectado entre los 6 y 23 meses de edad debido a causas asociadas a virus, parásitos y menos frecuentemente a bacterias (Chávez & Murillo, 2013).

Gozalbo en el año 2012 realizó un estudio en la población infantil del departamento de Managua en un total de 1,936 niños demostrando una prevalencia del 71% de parasitación, siendo *Blastocystis hominis* el protozoo de mayor prevalencia con un 48.6% seguido de *Entamoeba coli* 29% y *Giardia intestinalis* 25.1%; de los helmintos fue *Trichuris trichiura* el de mayor prevalencia con 4.8% superior al valor reportado para *Hymenolepis nana* con el 2.5% y *Ascaris lumbricoides* 2.3%.

En un estudio coprológico de geohelmintos realizado a un total de 382 escolares con edades comprendidas entre 1 y 15 años, procedentes del Departamento de Rio San Juan que pertenecían a 8 escuelas seleccionadas aleatoriamente, localizándose 4 de ellas en el municipio de San Carlos (SC) y las otras 4 en el municipio de El Castillo (EC); se encontró una prevalencia total de infección por geohelmintos del 52.9%, siendo las especies más prevalentes *Trichuris trichiura* con el 30.1%, *Ascaris lumbricoides* con 12.7% y *Ancilostomidae* con 6.2% (Munoz, Pavón, & Toledo, 2013).

Por otra parte en un estudio realizado en los departamentos que conforman la zona pacífico de Nicaragua en el 2014 por Pavón, llevado a cabo en un total de 1881 niños, se encontró un mínimo de 20 especies de las cuales 13 especies pertenecen a los protozoos y 7 especies a los helmintos, en el que se demostró la prevalencia del 81% parasitados por protozoos siendo *Blastocystis hominis* el protozoo de mayor prevalencia con 60.8%, *Giardia intestinalis* 33.3%,

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Entamoeba coli 31.6% y *Endolimax nana* 15.2%. *Chilomastix mesnili* con menor prevalencia de 3.5%. De los helmintos el porcentaje total fue de 19.5% siendo *Trichuris trichiura* el de mayor prevalencia 12.4% seguido de *Ascaris lumbricoides* con 7.8% e *Hymenolepis nana* con 3.7%.

Ninoska Ortiz, José Vela y Jennifer Romero realizaron un estudio en la población infantil del departamento de Boaco de la zona central de Nicaragua en el año 2014 en un total de 184 niños obteniendo el 85.80% de parasitosis total y los protozoos fueron los más frecuente en donde *Blastocystis hominis* fue el de mayor prevalencia con 69.6%, *Entamoeba coli* con un 40.2% y *Giardia intestinalis* con un 32.1%. De los helmintos se obtuvo un 7.6% del cual *Hymenolepis nana* fue el de mayor prevalencia con el 4.9% y en menor porcentaje *Ascaris lumbricoides* con un 2.2% seguido de *Trichuris trichiura* con 1.1%.

III. JUSTIFICACIÓN

Los parasitosis intestinales poseen una amplia distribución a nivel mundial y pueden afectar al hombre en cualquier momento de la vida. Sin embargo, en la mayoría de los casos los niños son el grupo más afectado, estando esto asociado a hábitos y condiciones higiénicas sanitarias deficientes de este grupo. Las enfermedades intestinales de predominio parasitario son los motivos más frecuente de consulta en la población infantil a nivel mundial y sobre todo en países en vías de desarrollo como en los cuales aún hay dificultad de acceso a necesidades básicas como el agua potable. Los parásitos intestinales generan un problema de Salud Pública asociados especialmente a la desnutrición, anemia, problemas de crecimiento y desarrollo (Claros, 2016).

El Archipiélago de Solentiname del municipio de San Carlos, departamento de Rio San Juan no es la excepción, donde las enfermedades diarreicas abarcan la mayor parte del motivo de consulta en el centro de salud de la comunidad y en algunas ocasiones acompañadas con proceso anémicos y desnutrición en la población infantil.

Tomando en cuenta que el lago Cocibolca es la principal fuente de abastecimiento de agua para consumo por los pobladores de Solentiname debido a los múltiples tenses y características que intervienen en este cuerpo de agua, nace nuestro interés de realizar este estudio parasitario sobre todo en una comunidad donde no existe estudio previo en lo que respecta a temas de salud y que nosotros creemos que por su ubicación, el costo de traslado entre las islas del Archipiélago no se han realizado estudios específicos del lugar.

Con esta investigación pretendemos poner en práctica los conocimientos adquiridos durante nuestra formación en parasitología médica como parte del plan de estudio de la Licenciatura en Bioanálisis clínico, y proveer información para estudios futuros de estudiantes de la Lic. En Bioanálisis clínico u otras carreras que lo ameriten conveniente. También se pretende determinar la prevalencia de parasitosis intestinales en los niños menores de

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

15 años y de esta manera aportar al centro de salud del Archipiélago información real y objetiva sobre la situación problemática y sus causas, con la cual se podrá agilizar la toma de decisiones y/o acciones para el manejo terapéutico de esta patología.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Río San Juan. Julio-Diciembre 2016?

Para dar respuesta al problema nos hemos planteado las siguientes preguntas directrices:

¿Cuáles serán los parásitos intestinales que colonizan el intestino de los niños del archipiélago de Solentiname?

¿Qué edad y sexo tendrán los niños parasitados del archipiélago de Solentiname?

¿Cuál es la relación que tienen las condiciones higiénicas sanitarias con la infección parasitaria en los niños en estudio?

¿Cuáles serán los niveles de hemoglobina en los niños parasitados del Archipiélago de Solentiname?

V. OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la Prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.

Objetivos Específicos

1. Identificar la forma diagnóstica de los parásitos intestinales por medio de los métodos coproparasitológicos examen directo, el método de concentración Ritchie simplificado, la tinción de Zielh Neelsen y el método de conteo de huevos Kato – katz.
2. Clasificar a los niños parasitados según edad y sexo.
3. Relacionar la presencia de parásitos intestinales con las condiciones higiénicas sanitarias de los niños en estudio.
4. Determinar los niveles de hemoglobina por medio de Hemoglobinometría en los niños en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO

Las infecciones por parásitos intestinales se han convertido en un grave problema de salud pública, principalmente en los países en vía de desarrollo, dado que presentan una elevada prevalencia, afectan a individuos de todas las edades, generan complicaciones médicas y están relacionados con procesos de desarrollo económico y social (Cardona & Rivera, 2014).

De los parásitos intestinales iniciaremos desarrollando los protozoos identificados en las muestras de los niños estudiados por lo que los parásitos los desglosaremos iniciando con las amebas, flagelados y luego seguirán los helmintos, caso particular de *Trichuris trichiura* y por último se desarrollará un poco la temática de las anemias como consecuencia de la presencia de los parásitos intestinales.

6.1. Amebas comensales (Tomado de Edinora, 2011).

Las amebas comensales son organismos eucariotas del reino protozoo, subreino Sarcomastigophora. Todos los representantes de este grupo emiten proyecciones plasmáticas llamadas pseudópodos, que les proporcionan un tipo de locomoción realizada por deslizamiento.

El tubo digestivo del hombre puede estar colonizado principalmente por seis especies de amebas consideradas como no patógenas o comensales, cuatro de ellas pertenecen al género *Entamoeba*: *Entamoeba gingivalis*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli* y *Entamoeba dispar*, y dos de género diferentes: *Endolimax nana* e *Iodamoeba butschlii*. Todas ellas forman trofozoitos y quistes, con excepción de *Entamoeba gingivalis* que solo desarrolla trofozoitos. El mecanismo de transmisión en la mayoría de amebas comensales del hombre es el fecalismo, lo que implica la contaminación de alimentos, bebidas o fómites; esta situación se resume en los pobres hábitos higiénicos adquiridos por la población afectada.

Varias especies de las amebas pueden parasitar al hombre sin causar daños patológicos. Son de interés epidemiológico siendo que dan un fidedigno reporte de las condiciones de salud e higiene de ciertas poblaciones de alto riesgo.

6.1.1. Morfología.

6.1.1.1. *Entamoeba coli*.

Trofozoito. Mide 20-50 μm de diámetro con un citoplasma granuloso. Al fresco emite pseudópodos anchos y cortos, presentando movimientos lentos. En preparaciones permanentes se observa el núcleo con un cariosoma grueso, excéntrico y la cromatina nuclear se distribuye en la periferia en forma regular. El prequiste tiene dos núcleos y una vacuola de glucógeno (Baruch, 2013).

Quiste. Mide 10-30 μm de diámetros, muestra una doble pared retráctil y el citoplasma carece de vacuolas, los núcleos teñidos con lugol se observan con facilidad, pueden ser ocho el promedio, aun que pueden ser menos o más, la distribución de la cromatina periférica siguen los mismos patrones que el trofozoito. Algunas veces se pueden advertir una masa de glucógeno y barras cromatoidales en forma de astilla (Becerril, 2014).

6.1.1.2. *Endolimax nana*.

Trofozoito. Este estadio mide de 6 a 12 μm , con un promedio de 8 a 10 μm . El movimiento lento y sin direccionalidad se lleva a cabo por pseudópodos cortos, romos e hialinos. El núcleo a veces es visible en preparaciones sin teñir y con tinción se aprecia la estructura nuclear típica, siendo lo más destacado el cariosoma grande e irregular, en ocasiones fragmentado, o desplazado hacia un lado de la membrana nuclear. Es característica la no observación de cromatina perinuclear. El citoplasma presenta un aspecto granular y muy vacuolado, pudiendo contener bacterias incluidas en vacuolas alimenticias (Berrueta, 2011).

Quiste. Es ovoide/elipsoidal de 5 por 10 μm , pudiendo llegar a 6 y 8 μm como promedio más frecuente. En los quistes maduros, que son los más comunes,

es posible observar 4 núcleos, estos núcleos, que se multiplican en el interior del quiste, en la microscopía óptica de diagnóstico, carecen de cromatina periférica, presentando cromatina cariosómica central difusa. Carecen de cuerpos cromatoideos definidos, sólo dispuestos en pequeñas granulaciones, y el glucógeno se presenta difuso. Se colorean con lugol de color caoba intenso (Sandoval, 2010).

6.1.1.3. *Iodamoeba bütschlii* (Tomado de Gomila et al ,2011).

Trofozoito. Este estadio mide de 8 a 20 μm , con un promedio de 12-15 μm . Su movimiento es lento y no progresivo, mediante pseudópodos hialinos. El núcleo no resulta visible en preparaciones sin teñir. La membrana nuclear es muy fina al carecer de cromatina periférica lo que da al cariosoma el aspecto de estar contenido en una vacuola. Cuando se tiñe, el cariosoma es grande, redondo, situado en una posición más o menos central, y envuelto por una capa de pequeños gránulos acromáticos refringentes. En ocasiones, estos gránulos están adheridos al cariosoma, en cuyo caso no serán visibles, a no ser que la tinción y la diferenciación se hayan llevado a cabo en condiciones óptimas. En caso contrario, estos pequeños gránulos de cromatina formarán un anillo entre el cariosoma y la membrana nuclear. El citoplasma es granular, vacuolado y puede contener bacterias, levaduras u otro detritus, pero nunca glóbulos rojos.

Quiste. El diámetro varía de 5 a 20 μm , aunque la mayoría está en el rango de 10 a 12 μm . Su morfología es variable, desde esférica hasta elíptica. Los quistes maduros tienen un solo núcleo, no visible en preparaciones sin teñir. Con tinciones permanentes, el núcleo contiene un cariosoma grande, por lo general excéntrico y pueden ser visibles o no gránulos acromáticos alrededor del cariosoma o a un lado de éste formando un agregado semilunar. Lo más destacado del quiste es la presencia de una masa de glucógeno compacta en el citoplasma, bien visible aun en el quiste sin teñir, debido a su refractilidad, y que ocupa más de la mitad del volumen del quiste. La tinción con yodo puede no teñirla en algunas ocasiones, mientras que en otras le hace tomar un color

pardo rojizo. Las tinciones permanentes no la tiñen, aunque aparece como una masa bien definida.

6.1.1.4 *Entamoeba dispar*.

La especie patógena es histolytica y la especie *dispar* no lo es, morfológicamente ambas son idénticas y la diferenciación se basa fundamentalmente en aspectos inmunológicos y en patrones isoenzimáticos. Nuevas técnicas moleculares han permitido diferenciar *E. Histolytica* de *E. dispar* determinándose para la primera mecanismos relacionados con su capacidad patógena, como la presencia de lectinagalactosamina (responsable de la adherencia), la presencia de polipéptidos solubles (ameboporos) que se insertan a la membrana celular e inducen la lisis; también se han caracterizado proteasas de cisteínas capaces de degradar diversos componentes de la matriz celular, involucradas también con la evasión de la respuesta inmune. En el caso de *E. dispar* la presencia de ameboporos y proteasas de cisteínas, se encuentran en menor concentración y con menos actividad biológica (Becerril, 2008).

Trofozoíto. Mide de 20 - 50µm, teñido muestra su único núcleo con endosoma fino y central, cromatina periférica nuclear en forma de gránulos homogéneamente distribuidos (Becerril, 2008).

Quiste. Son generalmente esféricos y el tamaño oscila entre 10 y 20 µm, siendo el rango habitual de 12 a 15 µm. Los quistes maduros o infectantes presentan 4 núcleos, mientras que en los inmaduros se puede observar 1 o 2. Estos núcleos no son fácilmente visibles sin teñir. Suele ser frecuente la presencia de cuerpos cromatoides, cromatoidales o de reserva bajo la forma de barras alargadas de extremos romos (Gomila et al, 2011).

6.1.2. **Ciclo biológico** (Tomado de Pavón, 2009)

El mecanismo de transmisión en la mayoría de amebas comensales del hombre es el fecalismo, lo que implica la contaminación de alimentos, bebidas o fómites contaminados con materia fecal proveniente de individuos que la padecen y eliminan; esta situación se resume en el constante e imperceptible

hábito de la coprofagia. Las especies son altamente resistentes al medio ambiente e incluso estando dentro del huésped pueden permanecer en su intestino por semanas, meses e incluso años. La forma de resistencia es el quiste y la forma móvil o vegetativa, el trofozoíto el que se divide por fusión binaria.

El quiste ingresa al huésped por vía oral a través de los medios antes mencionados, es deglutido y transportado al 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 oxidorreducción, o a un pH neutro o alcalino. Este conjunto de eventos físicos químicos finalmente contribuirá a que emerjan las formas móviles, los trofozoítos, mismo 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 la superficie 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 una barrera. El proceso de enquistamiento se lleva a cabo en la luz del intestino cuando los trofozoítos tienen que enfrentar condiciones que no les son favorables para su supervivencia, como ocurre con la deshidratación del microambiente debido a la absorción de agua que se lleva a cabo en la última porción del intestino grueso (hábitat de las amebas). Para subsistir, el trofozoíto inicia un proceso en el que 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 protozoario adquiere la fase de prequiste, después la de quiste inmaduro y posteriormente, según sea la especie se transformará por mitosis en un quiste maduro, mismo que será expulsado con las heces. Tanto los quistes como los trofozoítos pueden salir al exterior con la materia fecal; más solo los quistes pueden resistir el ambiente exterior por varios días.

6.1.3. Sintomatología.

A un cuando estos protozoarios comensales puedan ser eliminados de manera abundante, se sabe que el individuo que los padece no manifiesta sintomatología. Sin embargo, algunos infórmenes en la literatura señalan la detección de amebas comensales y su relación con la presencia de diversas manifestaciones clínicas; entre las principales destacan dolor abdominal, hiporexia, diarrea acuosa, palidez, bruxismo y prurito cabe señalar que esta relación de datos clínicos fue particularmente apreciada cuando se identificaron *Entamoeba Coli* y *Endolimax nana*(Baruch, 2013).

6.1.4. 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 sedimentación. Es 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 tricromica de Gomori (Pavon, 2009).

6.1.5. Tratamiento.

La consideración de que se trata de un grupo de amebas no patógenas impide realizar comentario terapéutico alguno. Las medidas a seguir para evitar la infección por este grupo de amebas deben ser las mismas que para cualquier otra protozoosis intestinal y que básicamente están encaminadas a interrumpir la transmisión fecal-oral de los quistes infectantes procedentes del hospedador. Para ello se requiere de una adecuada educación de la población relacionada con el lavado de manos después de defecar y antes de comer, evitar el consumo de agua no convenientemente potabilizada, de frutas y verduras crudas sin lavar, y evitar la transmisión sexual vía anal-oral (Gomila et al,2011).

6.1.6. Epidemiología.

El fecalismo, la deficiencia de hábitos higiénicos, la inadecuada disposición de las excretas y una escasa información sobre el parasitismo son factores que favorecen no sólo 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, 2014).

6.2. *Blastocystis hominis*.

Blastocystis hominis es un parásito protozoo intestinal sobre el que se pueden encontrar investigaciones recientes de los últimos años, con diversidad de opiniones y múltiples conflictos en muchos aspectos de su patogenicidad, morfología y clasificación entre otros, que nos impiden conocer a ciencia cierta su relevancia clínica (Jose,2012).

6.2.1. Morfología.

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

1. Forma vacuolada: Este estadio se identifica con facilidad en las muestras de heces y es con el que normalmente se realiza el diagnóstico. Presenta un tamaño aproximado de 8-10 μm de diámetro; se reproduce por fisión binaria y se caracteriza por poseer un corpúsculo central grande que comprime el núcleo y citoplasma celular (Reyes & Chinchilla, 2009).
2. Forma ameboide: Es mucho menos frecuente que la forma vacuolada, no presenta corpúsculo central, pero si varios pseudópodos de movimiento muy lento que dan la impresión de que el microorganismo no se desplaza. Estas formas son muy frecuentes en los cultivos viejos del protozoario (Reyes & Chinchilla, 2009).

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

4. Forma de quiste: es la fase más pequeña de las cuatro pero las más resistentes, incluso resistente al pH gástrico. Tiene una pared quística multicapas mide de 3 a 5 μm . Se le han observado varios núcleos, pero ni un número definido; no tiene vacuola central, pero si otras vacuolas de menor tamaño. Se piensa que este es el que se transmite, pues resiste a temperatura ambiente por 19 días(Pavón, 2009).

6.2.2. Ciclo biológico (Tomado de Pavón, 2009).

Blastocystis hominis se excreta 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 las realiza en las formas 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 en microscopía óptica. A pesar que dicho ciclo vital es consistente con información actual, este ciclo de vida debe ser reconsiderado a luz de recientes estudios ultraestructurales.

6.2.3. Mecanismos patogénicos.

El poder patógeno de este protozoario es controversial. Existen pacientes que están infectados con *B. hominis* y sin embargo, no tienen síntomas clínicos. Por el contrario, son muy numerosas las publicaciones que relacionan a este parásito con manifestaciones gastrointestinales (Sandoval, 2010).

Se han involucrado proteasas y otras enzimas hidrolíticas. También se ha identificado la inducción de apoptosis de células hospederas, con alteración

de la función de barrera. Asimismo, se ha reportado degradación de IgA secretora e inducción de citosinas pro inflamatorias (Berrueta, 2015).

6.2.4. Manifestaciones clínicas.

La sintomatología gastrointestinal incluye náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, diarrea acuosa, tenesmo, constipación, prurito anal, baja de peso, malestar general, anorexia, fiebre, y algunas veces, pérdida de sangre en las heces. En pocos casos, se ha demostrado eosinofilia. La infección sintomática puede ser autolimitada (de dos a tres días) o puede cronificarse por varias semanas (Sandoval, 2010).

6.2.5. Diagnóstico.

Las técnicas de laboratorio tradicionales continúan siendo utilizadas en la mayoría de los laboratorios por su amplio espectro, su sencillez, bajo costo y la facilidad en su realización. Dentro de éstas tenemos los métodos de examen directo, ya sea con solución salina y eosina, o lugol para observar mejor algunas estructuras internas como los núcleos de los protozoos. En muchos laboratorios se han ido incorporando métodos de concentración parasitológicos (Ritchie modificado) en la materia fecal que permiten el diagnóstico de las parasitosis intestinales con una mayor sensibilidad (Viam, 2004).

6.2.6. Tratamiento.

El tratamiento oportuno y adecuado de los casos es igualmente necesario. Metronidazol constituye el medicamento más utilizado. Se ha demostrado que con dosis de 500 mg cada 8 horas por 7 a 10 días en el caso de los adultos, y 30 mg/kg de peso distribuidos cada 8 horas por ese mismo tiempo en niños, se alcanza la curación en más del 80 % de las ocasiones (Villafranca & Rodríguez, 2012).

6.2.7. Epidemiología (Tomado de José 2012).

Originariamente la blastocistosis ha sido asociada a la diarrea en zonas tropicales y subtropicales. Los estudios más recientes han demostrado que las

infecciones se dan en residentes de países tropicales, subtropicales, aunque es cosmopolita y también es fácil encontrarlo en países desarrollados.

Numerosos estudios han demostrado que *B.hominis* frecuentemente se ha adquirido en viajes a países tropicales. Los grupos con un bajo nivel socioeconómico o una higiene deficitaria también tienen unas tasas de prevalencia mayores que el resto de la comunidad

La infección se produce por contagio oro-fecal a través de los quistes excretados con las heces, que a su vez pueden contaminar agua, alimentos,...convirtiendo a estos en otra forma de infección. Las infecciones ocurren, a veces, en individuos inmunocompetentes e inmunodeprimidos. Es más frecuente en niños que en adultos y no hay diferencias con relación al sexo.

6.3. *Entamoeba histolytica*.

La amibiasis es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la infección provocada por *Entamoeba histolytica*. Este parásito protozooario tiene una distribución global y especialmente una prevalencia alta en países donde predominan condiciones socioeconómicas y sanitarias pobres. En naciones de primer mundo, esta infección se ha observado en turistas y en inmigrantes provenientes de zonas endémicas. A pesar de que el 90% de las infecciones amibianas son asintomáticas y autolimitantes, existe un estimado de 50 millones de casos de infección anuales. De acuerdo con la OMS, *E. histolytica* se encuentra clasificado como el tercer parásito responsable de muertes con un estimado de 100,000 defunciones al año.

6.3.1. Morfología (Tomado de Vázquez et al,2012)

El trofozoíto es la forma móvil del parásito; este puede residir en el intestino del humano y, ocasionalmente, invadir la mucosa intestinal, penetrándola e invadiéndola. Tienen un diámetro de 15-20 μm y es activamente móvil debido a sus seudópodos, su núcleo presenta un cariosoma central pequeño y compacto y cromatina periférica con gránulos uniformes, su citoplasma es

fino y granular. Los trofozoítos tienen la capacidad de colonizar la mucosa intestinal.

Quiste. Es una estructura redondeada de 10-15 μm , contiene una cubierta de cromatina gruesa con gránulos uniformes finos, posee cuatro núcleos, el cariosoma es pequeño, compacto y usualmente con localización central, en el citoplasma pueden presentarse cuerpos cromatoides alargados. Los quistes pueden sobrevivir durante semanas en el suelo o en el agua, que son las principales fuentes de infección. Cuando los quistes llegan al intestino, comienza la división citoplásmica y nuclear, para dar como resultado la generación de ocho trofozoítos.

6.3.2. Ciclo biológico.

El trofozoito de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por división binaria simple. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; éstos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos. En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente los quistes son infectantes por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses y se diseminan por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados. Finalmente 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 trofozoítos, que conservan el mismo número de núcleos de los quistes. En posterior evolución cada núcleo se divide en dos, y resulta un segundo trofozoito metacíclico con ocho núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan ocho trofozoítos

pequeños que crecen y se multiplican por división binaria. Los trofozoítos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhno. El período prepatente varía entre dos y cuatro días (Botero, 2012).

6.3.3. Mecanismos Patogénicos (Tomado de Pavón, 2009).

Las amebas patógenas cuando se encuentran en la luz intestinal, se adhieren a la mucosa, sintetizan enzimas como colagenasa y N-acetilglucosaminidasa y proteínas formadoras de canales iónicos que actúan contra la célula del huésped y la matriz extracelular. La presencia de bacterias en la luz intestinal favorece la agresión de los tejidos. El rompimiento del vaso provoca sangrado y las amebas fagocitan los eritrocitos. Esto activa una reacción del huésped, que puede ser variable.

Las cepas de *E.histolytica* pueden efectuar todos, algunos uno o ninguno de los mecanismos anteriores. En la actualidad se han reclasificado a *E. histolytica* en dos grupos uno patógeno y otro no patógeno. Al primer grupo se le ha dado propiamente el nombre de *E.histolytica* y al segundo el de *E. dispar*.

Desde el plano bioquímico se ha tratado de encontrar moléculas que permitan separarlas en patógenas y no patógenas y lo anterior se ha logrado con “cimodemos” (poblaciones del microorganismo que pueden diferenciarse por la síntesis de moléculas que estructuralmente son distintas, pero que realizan la misma función enzimática, lo que significa que difieren desde el punto de vista genético pero no desde el fisiológico.

6.3.4. Manifestaciones clínicas (Tomado de Bonilla, 2013).

La amebiasis intestinal se caracteriza clásicamente por disentería y dolor abdominal. También puede ocurrir diarrea acuosa o con moco abundante. Histológicamente, se pueden observar los trofozoítos en la pared intestinal y las típicas úlceras en forma de botella. El colon ascendente es la región del intestino grueso más afectada. La colitis grave se manifiesta con disentería severa dolor abdominal y raramente fiebre. La colitis necrotizante extensa es

a menudo fatal. Los grupos con mayor riesgo de tener una evolución grave son los niños, ancianos, desnutridos y los pacientes que reciben terapia con corticoides. Las complicaciones incluyen estrechez u obstrucción intestinal, físturarectovaginal, ameboma, megacolon tóxico, ulceración perianal y perforación intestinal con peritonitis, shock y deceso. Se ha descrito la amebiasis intestinal crónica con diarrea y dolor abdominal intermitentes y períodos de constipación.

La expresión clínica extraintestinal más frecuente es el absceso hepático agudo (AHA) debido a la diseminación hematogena de las amebas desde el colon al hígado vía la vena porta lo que explica la mayor frecuencia del absceso en el lóbulo derecho del órgano. En la mayoría de estos casos, no se detecta infección intestinal concomitante. Los adultos jóvenes son los más afectados y la afección se puede presentar incluso a los meses o años después de la exposición al parásito.

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, escalofríos, sudor, dolor abdominal y hepatomegalia sensible a la palpación. Puede haber tos y estertores en la base del pulmón derecho. La ictericia es inusual. Los síntomas son generalmente agudos, pero pueden ser crónicos acompañados de anorexia y pérdida de peso. Los hallazgos más comunes de laboratorio son leucocitosis sin eosinofilia, anemia, eritrosedimentación elevada y aumento de la fosfatasa alcalina. La bilirrubina está elevada en menos de 50% de los casos. Las complicaciones incluyen infección bacteriana, ruptura del absceso hacia la cavidad pleural, pericardial y peritoneal, shock séptico y muerte. Pueden ocurrir, raramente, metástasis amebianas hacia otros órganos.

6.3.5. Diagnóstico (Tomado de Becerril, 2008)

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, pruebas de laboratorio y estudios de gabinete. Es importante considerar que hay otras enfermedades cuyos síntomas se pueden confundir con amebiasis, de tal modo que debe considerarse el diagnóstico diferencial.

En casos de amebiasis cutánea presente en recién nacidos se recomienda el empleo de cucharilla rectal instrumento en forma de vara de vidrio de unos 30 cm de largo y 0.5 cm de diámetro cuyo extremo es aplanado. El dispositivo se introduce en el recto unos 5 cm y se gira varias veces; se deposita el contenido colectado dentro en un tubo de vidrio, que contiene solución salina isotónica, o bien la muestra se observa directo en fresco entre portaobjetos y cubreobjetos bajo el microscopio a 40×. El movimiento de los trofozoítos confirma el diagnóstico. A esta prueba se la conoce como “ameba en fresco”.

La amebiasis intestinal se diagnostica con exámenes coproparasitológicos: estudio directo en fresco si la muestra es líquida, con revisión de moco y sangre y se puede confirmar el daño mediante rectosigmoidoscopia. Si la muestra es pastosa se solicita una técnica de concentración.

En casos de sospecha de amebiasis extraintestinal, por ejemplo a nivel hepático, se lleva a cabo una prueba serológica en la que se detectan anticuerpos mediante pruebas inmunológicas, como ELISA, inmunofluorescencia indirecta o hemaglutinación indirecta. Se evalúa el daño mediante placa radiográfica, ultrasonido o gammagrafía.

6.3.6. Tratamiento.

El tratamiento de la infección depende del diagnóstico clínico. Un paciente con un cuadro de colitis amebiana no requiere el mismo tratamiento que un portador asintomático, debido a los sitios y mecanismos de acción de los medicamentos empleados. Éstos se suelen dividir en lumbales, como las 8-hidroquinolinas halogenadas (yodoquinol) y las amidas (teclozán, etofamida, quinfamida, etc.), o tisulares, como los nitroimidazoles (metronidazol, secnidazol, ornidazol). El metronidazol presenta una acción mixta, es decir, tanto luminal como tisular. Algunos casos requieren manejo quirúrgico como en la colitis amebiana fulminante (hemicolecotomías o, incluso, colectomías totales), apendicitis amebiana (cuyo diagnóstico suele ser posquirúrgico), la perforación intestinal y el ameboma (Gómez et al, 2007).

6.3.7. Epidemiología.

E. histolytica presenta distribución mundial. Es endémica en países con instalaciones y condiciones higiénico-sanitarias deficientes, donde no hay barreras entre las heces contaminadas con quistes, los alimentos y el agua. Las zonas endémicas son México y los países de Sudamérica, de África y del Sudeste Asiático. La mayoría de los casos de amebiasis en América del Norte y Europa son importados. La forma más frecuente de transmisión es a través de los alimentos o del agua contaminados con los quistes, pero no hay que olvidar la transmisión de persona a persona durante el contacto sexual buco-anal (Cisneros, 2008).

6.4. *Giardia intestinalis*.

Se han distinguido, de acuerdo con la morfología de ciertas estructuras microtubulares denominadas cuerpos mediales, tres especies de *Giardia*: *G. agilis*, descrita en anfibios, *G. muris*, en roedores, aves y reptiles, y *G. duodenalis*, observada en el hombre, mamíferos, aves y reptiles. Las diferencias se basan en las secuencias de los ácidos nucleicos del DNA. (Baruch, 2013).

6.4.1. Morfología.

Trofozoíto. Presenta forma de gota o lágrima con simetría bilateral, el extremo anterior es ancho y redondeado, el extremo posterior termina en punta. Mide de 12 a 14 μm de largo por 7 a 9 μm de ancho y 1 a 2 μm de espesor. En su membrana citoplasmática se han detectado un gran número de glucoproteínas de superficie mediante lectinas (Vázquez & Campos, 2009).

Quiste. Mide entre 11-14 μm de longitud y contienen 4 núcleos y estructuras residuales de la forma vegetativa (axonemas, restos de disco adhesivo y cuerpos medianos). La resistente pared quística está formada por una capa filamentosa externa y una capa membranosa interna. Su grosor es de 0.3 – 0.5 μm . El principal carbohidrato del componente glicoprotéico externo es N-acetilgalactosamina (GalNAc) (Berrueta, 2015).

6.4.2. Ciclo biológico.

La infección se inicia con la ingesta de los quistes, los que desenquistan en el intestino superior liberando los trofozoítos, la forma del parásito que prolifera en el intestino y es responsable de los síntomas de la enfermedad. Al descender por la luz intestinal, algunos trofozoítos comienzan a enquistarse, lo cual se manifiesta por la aparición de gránulos de secreción específicos que transportan los materiales que luego formarán la pared del quiste maduro y que protegen al parásito fuera del intestino del hospedador (Lujan, 2006).

6.4.3. Mecanismos patogénicos. (Tomado de Becerril, 2014)

Giardia causa daño por diferentes mecanismos, como traumático, enzimático, tóxico, formación de barrera mecánica, competencia con el huésped, ruptura de uniones celulares y apoptosis.

- Traumático: La adhesión y colonización de trofozoítos de *Giardia* al intestino, está mediada por factores físicos y bioquímicos. En el primer caso, la adherencia se produce por la presión negativa del disco suctor (como el de una ventosa), generada por la fuerza hidrodinámica secundaria a la actividad constante de los flagelos ventrales; este mecanismo también explica la adherencia de los trofozoítos al plástico y el vidrio, cuando crecen en cultivos in vitro. En la adhesión mediada por mecanismos bioquímicos participan las proteínas contráctiles del disco suctor: *giardinas*, actina, miosina, tropomiosina y vinculina. El daño bioquímico mediado por lectinas se debe a la interacción específica entre las células intestinales y el parásito. Esta interacción produce exfoliación, lisis celular, aumento del índice mitótico y aplanamiento de las microvellosidades. *Giardia* posee una lectina (taglina) que se une a un receptor de membrana que contiene residuos de manosa-6-fosfato. Otra forma de traumatismo lo constituye la pérdida de la continuidad del epitelio intestinal que puede estar inducida por alteraciones en la resistencia transepitelial debido al debilitamiento de las uniones fuertes de la zonula occludens, o por hiperplasia de células caliciformes; este

fenómeno produce huecos tan grandes que permitirían el ingreso de trofozoitos al epitelio intestinal. Por sí misma, la discontinuidad epitelial produce despolarización de las membranas, desequilibrio electrolítico, hiperperistaltismo y diarrea.

- **Enzimático:** Los trofozoítos de *G. intestinalis* secretan proteinasas que pueden contribuir al daño de los enterocitos de varias formas: dañando las células del epitelio intestinal o actuando como caspasas para promover la apoptosis. Otras enzimas, como las sulfatasas, fosfatasa ácida, hidrolasas, tiolproteinasas, pueden favorecer la adherencia del parásito al epitelio intestinal debido a que atacan a las glucoproteínas de los enterocitos y alteran la integridad de las microvellosidades. *Giardia* modula las interacciones proteína-proteína mediante las proteínas de superficie variables (VSP, por sus siglas en inglés) que tienen una secuencia lim o estructuras ring formando enlaces coordinados con iones divalentes, considerados micronutrientes esenciales para el hospedero.
- **Tóxico:** Otro mecanismo que explica los síntomas y la atrofia de las vellosidades es el que inducirían las toxinas de *Giardia*. Aunque todavía no se ha logrado aislar alguna, se ha observado que el medio de cultivo en donde crecieron trofozoitos produce alteraciones en el epitelio intestinal. Además, se ha descrito el gen de una proteína variable de superficie (crp136) que tiene secuencias repetidas que codifican un péptido que tiene una homología de 57% con una sarafotoxinas. Las sarafotoxinas son péptidos pequeños que se encuentran en venenos de diversos organismos. Sin embargo, la homología encontrada es con el veneno de *Ataraspidenggadensis* y el envenenamiento por la mordedura de esta serpiente ocasiona dolor abdominal, diarrea, vómito, náuseas, síntomas semejantes a los observados en la giardiosis.
- **Barrera mecánica:** Debido a la gran superficie de absorción de las microvellosidades es difícil pensar que los trofozoítos formen una barrera

mecánica que impida la absorción total de los nutrientes; sin embargo, cuando las condiciones de crecimiento de los trofozoítos son óptimas, se multiplican en forma vertiginosa. En duodeno y yeyuno, la bilis favorece el crecimiento de *Giardia*, por lo que algunas zonas podrían estar cubiertas de trofozoítos.

- Ruptura de uniones celulares: Las proteínas implicadas en las uniones celulares del epitelio intestinal son: zonulaoccludens (ZO-1) cingulina, ocludina y claudinas. La ZO-1 es una proteína de membrana periférica que interactúa en la unión de la claudina con la F-actina del citoesqueleto. La función de intermediaria de la ZO-1 entre las uniones celulares y el citoesqueleto es muy importante para la regulación de permeabilidad paracelular. Se ha demostrado que los trofozoítos de *Giardia* desorganizan las uniones celulares a nivel de la ZO-1 e incrementan la permeabilidad transepitelial.
- Apoptosis: Recientemente se demostró que *Giardia* induce apoptosis en enterocitos y es dependiente de caspasa-3. Se ha propuesto que la apoptosis puede ser otra causa de aumento de la permeabilidad intestinal. También se ha establecido que la muerte celular por apoptosis contribuye a la resolución de la inflamación. Este tipo de muerte celular se ha correlacionado con la ruptura de uniones celulares a nivel de la ZO-1 e incremento de la permeabilidad epitelial; además, el efecto proapoptótico de *Giardia* podría explicar la carencia de infiltrado inflamatorio en tejido intestinal colonizado por este parásito.

6.4.4. Manifestaciones clínicas.

La infección puede evolucionar de forma aguda, subaguda o crónica. Aunque la giardiosis suele resolverse de forma espontánea, con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Además, las formas agudas pueden evolucionar, en un número limitado de casos, a infección crónica, con mayor frecuencia

entre la población infantil. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas (enteritis aguda, diarrea crónica, y malabsorción con esteatorrea y pérdida de peso). Las manifestaciones extraintestinales que con más frecuencia se han asociado a la giardiosis son erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartiritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, etc. En las formas de giardiosis crónica los síntomas predominantes son el malestar abdominal acompañado de dolor epigástrico difuso. La diarrea puede persistir o alternar con estreñimiento y puede acompañarse de pérdida de peso (Soriano, 2002).

6.4.5. Diagnóstico.

Después del minucioso examen clínico y epidemiológico, en el que se consideran la diarrea de larga evolución, pérdida de peso, malabsorción, hábitos higiénicos deficientes y fuentes de agua no potable para beber, el desafío en el laboratorio será encontrar quistes, trofozoítos de *Giardia* en las heces, o ambos; trofozoítos en sondeo duodenal, biopsia del intestino delgado, e indirectamente por coproantígenos y secuencias de DNA específicas de *Giardia* mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en materia fecal. . (Baruch, 2013).

6.4.6. Tratamiento.

Se dispone de varios fármacos para tratar las infecciones por *Giardia* en humanos. Entre estos destacan los siguientes: metronidazol, tinidazol y furazolidona (que son nitroimidazoles), albendazol (un bencimidazol) y quinacrina (una acridina sustituta). También se ha demostrado la utilidad de la paromicina en algunas situaciones y se ha propuesto la nitazoxanida como alternativa a los nitroimidazoles convencionales; sin embargo, es imprescindible la realización de más estudios para evaluar por completo su eficacia. No obstante, en el momento actual, los nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol) y el albendazol son los fármacos de elección para el tratamiento de las infecciones por *Giardia*. Aunque se han descrito fallos terapéuticos con todos los fármacos corrientemente utilizados, todavía no se

ha demostrado convincentemente si se trata de casos de resistencia. La falta de cumplimiento de los pacientes y los efectos secundarios pueden dar lugar a fallos terapéuticos (Thompson, 2008).

6.4.7. Epidemiología.

La prevalencia de la parasitosis intestinal depende de la región geográfica, de las condiciones de saneamiento ambiental, de la calidad de las viviendas, de los niveles socioeconómicos, de la higiene personal y colectiva, de la calidad de vida, del hacinamiento y de los aspectos propios del ambiente. La infección por *Giardia intestinalis* es más frecuente en la población pediátrica que en la adulta, afectando mayormente a niños en la edad preescolar y escolar (Almanza, 2012).

6.5. Helmintos, Nematodos

6.5.1 *Trichuris trichiura*.

La tricocefalosis es una helmintiasis intestinal causada por el *Trichuris trichiura* o tricocéfalo (del griego trichos- pelo y kephale- cabeza). Este nematodo tiene distribución geográfica amplia, principalmente en las regiones del trópico húmedo y lluvioso; es más prevalente entre los niños de las familias pobres (Bravo, 2004).

6.5.1. Morfología.

La hembra es larga, mide de 30 a 50 mm, el extremo posterior es romo y enredado. El macho mide de 30 a 45 mm, se le distingue por la extremidad caudal enrollada. La boca es una abertura simple carente de labios, la cavidad bucal, finísima, lleva el estilete rotatorio que le sirve al parásito para penetrar en la mucosa intestinal y alimentarse. El tercio posterior de la faringe está revestido por un epitelio cúbico de “esticocitos”. En el tercio posterior de la hembra adulta, se encuentra un ovario y el útero, relleno de huevecillos no-segmentados, en forma de un barrilete y en los extremos polares tienen dos tapones mucilaginosos característicos. Los huevos elípticos y de color pardusco, miden 52 x 22 µm, tienen una envoltura de doble contorno pero

cuando son depositados en la tierra no están embrionados, por esta razón, la trichuriasis no se transmite de persona a persona (Bravo, 2004).

6.5.2. Ciclo biológico.

Trichuris trichiura tiene un ciclo de vida con 3 formas parasitarias, el adulto, la larva y los huevos. Los huevos salen al exterior con las materias fecales del hombre, en cuyo caso no son infectantes. En el ambiente los huevos desarrollan un embrión y llegan a ser infectivos en un periodo de 15 a 30 días.

Los humanos se infectan por el consumo de aguas o alimentos contaminados con los huevos embrionados. Luego de su ingestión los huevos liberan la larva en el intestino delgado, la cual madura y se establece en el colon del hospedero hasta transformarse en adulto. El adulto permanece en esta localización fijado a la mucosa intestinal mediante una lanceta presente en su extremo anterior. Las hembras producen huevos que son eliminados con las materias fecales para reanudar el ciclo. El hombre y algunos primates actúan como reservorios (Higuera & Tangarife, 2016).

6.5.3. Mecanismos patogénicos

No se conoce con exactitud cómo *T. trichiura* produce daño al hospedero. Existe un factor traumático por la penetración de los gusanos en la mucosa colónica, uno toxialérgico por sustancias secretadas que originan crisis de urticaria, elevación de IgE, aumento de eosinófilos sanguíneos y eliminación de cristales de Charcot-Leyden por las heces. Con la eliminación de los tricocéfalos, desaparecen todas las alteraciones producidas por el proceso toxialérgico. Otro elemento importantes la hematofagia. Cada gusano llega a ingerir 0.005 ml de sangre al día; este proceso se puede observar a través de la delgada cutícula del parásito. Estudios recientes han demostrado que niños con tricocéfalo tienen el doble de riesgo de presentar anemia, no dependiendo del déficit de hierro. De estas investigaciones se deduce que hasta la fecha no se conoce el mecanismo íntimo de la anemia en esta parasitosis (Baruch, 2013).

6.5.4. Manifestaciones clínicas (Tomado de Berrueta, 2011).

Las lesiones intestinales y el cuadro clínico varían en relación directa al número de parásitos y factores dependientes del hospedero (edad, estado nutricional, infecciones concomitantes). En infecciones leves y moderadas el daño, apenas apreciable, consiste en compresión mecánica de las células de la mucosa colónica y se asocia a dolor abdominal de tipo cólico y episodios diarreicos.

En infecciones masivas la mucosa intestinal se encuentra edematosa y friable, con sangrado fácil; es característica la degeneración y necrosis de las células cercanas a la cabeza del parásito, con pequeñas hemorragias subepiteliales e inflamación con infiltración difusa de linfocitos y eosinófilos.

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a la masividad de la infección y a la frecuente presencia de otros parásitos (poliparasitismo) en zonas endémicas, e incluyen dolor abdominal, cefalea, hiporexia, pérdida de peso, diarrea crónica, disentería, pujo, tenesmo, prolapso rectal y signos y síntomas relacionados con anemia hipocrómicamicrocítica; cada tricocéfalo expolia alrededor de 0.005 ml de sangre/día y restos tisulares. Además, la irritación constante de las terminaciones nerviosas intramurales redunda en hiperperistaltismo.

6.5.5. Diagnóstico

En el diagnóstico deben considerarse los aspectos clínicos, epidemiológicos y de laboratorio. En las infecciones leves y moderadas es imposible hacer un diagnóstico clínico, en casos de parasitación intensa deberá hacerse el diagnóstico diferencial con amebiasis invasora, disentería bacteriana por *Shigella* sp, balantidiosis, colitis ulcerativa, intolerancia a la glucosa y otras causas del síndrome disentérico. En la materia fecal pueden usarse métodos coproparasitológicos cualitativos de concentración-flotación sedimentación y para el conteo de los huevos se han recomendado los métodos de Stoll o de Kato-katz. La confirmación parasitológica se hace al identificar los huevecillos en la materia fecal y se acostumbra solicitar el recuento de huevos por gramo de heces fecales (h. g. h.) (Bravo, 2004).

6.5.6. Tratamiento.

Hay dos benzoimidazolicos que son Mebendazol que impide la captación de glucosa y aminoácidos por el parásito. Se utiliza en dosis de 100 mg dos veces al día por tres días. Tiene buena tolerancia y una eficacia moderada y Albendazol que impide la absorción de glucosa por el parásito. Con una dosis de 400 mg al día durante tres días se obtiene curación en 80% de los casos. También está el Oxipirantel con la dosis de 10 mg/kg se obtiene curación entre 75-91%. Tiene buena tolerancia y origina muy pocos efectos colaterales (Ortiz & Romero, 2014).

6.5.7. Epidemiología.

La trichuriasis es de distribución mundial. Junto con otras geohelmintosis prevalece en zonas donde se defeca a ras del suelo, y en regiones cuyo suelo es húmedo, caliente y sombrío, por lo que es común en regiones tropicales. El huevo forma larvas en dos o cuatro semanas. Es mucho más frecuente en niños que en adultos y las condiciones son la poca higiene y la geofagia. Esta parasitosis afecta a 500 millones de personas en todo el mundo y la población más infectada oscila entre cinco y 14 años de edad (Herrera, 2007).

Las zonas de elevada frecuencia y gran intensidad de parasitación, son las habitadas por niños de corta edad, en quienes la infección es más común que en adultos. En las zonas de gran endemicidad, los niños pequeños sufren intensas parasitaciones. Pero el mayor número de trichuriasis se da entre los escolares de primera enseñanza, que contaminan con sus heces el suelo de los alrededores de la escuela y después recogen en los dedos los huevos completamente embrionados y los llevan a la boca (Pérez & Pereira, 2001).

6.6. Anemia y parasitosis

El intestino humano puede ser parasitado por una amplia diversidad de protozoos y helmintos (nematodos, cestodos y trematodos). La incidencia de estas infecciones es especialmente elevada en aquellas regiones geográficas de climas cálidos y húmedos donde existen condiciones higiénico-sanitarias deficientes que favorecen las distintas formas de transmisión. Su

trascendencia clínica es muy variable, dependiendo del parásito involucrado y el grado de infestación, pero en países de baja renta suponen una de las principales causas reconocidas de anemia ferropénica y malabsorción intestinal. Los niños, por su peor higiene y mayor exposición recreacional a tierra y agua, constituyen la población más comúnmente afectada (Gutiérrez, 2010).

6.6.1. Definición

La anemia se define como una reducción del volumen de eritrocitos o de la concentración de hemoglobina por debajo de los valores normales mínimos para cada edad. En niños de 6 meses a 6 años hay anemia cuando la hemoglobina es inferior a 10.5g/dl, y en niños de 7 o más cuando es inferior a 11g/dl (Rivera et al, 2014).

6.6.2. Clasificación (Tomado de Rivas, 2012)

- Clasificación morfológica.

La apreciación del tamaño y el contenido hemoglobínico de los eritrocitos es uno de los análisis de laboratorio más empleados en el diagnóstico de las anemias. El índice eritrocitario de mayor valor clínico es el volumen corpuscular medio (VCM), ya que constituye un criterio morfológico para clasificar las anemias en normocíticas (VCM: 82-98 fl), macrocíticas (VCM >98 fl) y microcíticas (VCM <82 fl).

El VCM se correlaciona con la hemoglobina corpuscular media (HCM), magnitud que informa sobre el valor medio del contenido hemoglobínico de los eritrocitos circulantes. En consecuencia, la HCM disminuye al hacerle el VCM (anemias microcíticas e hipocromas) y aumenta cuando aumenta el VCM (anemias macrocíticas e hipercromas).

- Clasificación fisiopatológica

La clasificación fisiopatológica (según su mecanismo de producción) de una anemia se basa en la capacidad de la médula ósea para adaptarse al descenso de la concentración de hemoglobina en sangre. El recuento de reticulocitos

(que son las células precursoras de los glóbulos rojos), indica cuál es la capacidad de respuesta de la médula ósea frente a la anemia. La disminución de la concentración de hemoglobina en sangre siempre origina un aumento compensador de la eritropoyesis por aumento de la Eritropoyetina. Por ello, cuando la médula presenta una capacidad regenerativa normal, siempre debe existir una relación inversa entre disminución de hemoglobina y aumento del número de reticulocitos (anemia regenerativa). Por el contrario, cuando la anemia no se acompaña de un aumento proporcional del número de reticulocitos, es que la capacidad regenerativa de la médula ósea se halla disminuida (anemia arregenerativa).

6.6.3. Diagnóstico (Tomado de Campos, 2012).

- Hemoglobina corpuscular media: se refiere al valor medio de hemoglobina que existe en cada eritrocito. Este valor va a dar como resultado la intensidad del color de los eritrocitos ya que la hemoglobina es la que le confiere su color rojo característico, siendo hipocrómicos (más claros de lo normal) cuando los valores se encuentran por debajo de 27 pg, o hipercrómicos (más intensos que los normales) cuando los niveles se encuentran por encima de los 32 pg. Los niveles entre los 27 y 32 pg serán normales que son los que existen en los hematíes normocrómicos.
- Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE o RDW): Es la amplitud de distribución eritrocitaria. Mide el grado de heterogeneidad en el tamaño de los eritrocitos y es muy importante en el diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica y la talasemia.
- Reticulocitos: se trata de glóbulos rojos que todavía no han alcanzado su madurez total que se encuentran en condiciones normales en la sangre en torno al 0,5 -1,5%. Se encuentran niveles elevados en el plasma por causa de algunas anemias, que se envían al torrente sanguíneo antes de que completen su maduración total y se conviertan

en eritrocitos. Reflejan el grado de eritropoyesis medular y la capacidad regenerativa de una anemia.

- Perfil férrico: Se trata de un perfil muy importante también para el análisis diferencial de las anemias. Dentro de las pruebas que se pueden realizar tenemos:
 1. Sideremia: se trata de los valores de hierro plasmático.
 2. Ferritina: es una prueba para ver los depósitos de hierro en el organismo. Se altera en la anemia ferropénica.
 3. Transferrina: es una proteína que se encarga de transportar el hierro en el plasma. Su síntesis se aumenta en la anemia ferropénica.

6.6.4. Hemoglobinometría.

La hemoglobina es una proteína globular, presente en los hematíes en altas concentraciones, que fijan oxígeno en los pulmones y lo transportan por la sangre hacia los tejidos y células que rodean el lecho capilar del sistema vascular. Al volver a los pulmones, desde la red de capilares, la hemoglobina actúa como transportador de CO₂ y de protones (Peñuela, 2005).

La Hemoglobinometría es la medición de la concentración de hemoglobina en un individuo, se basa en el método la cianometahemoglobina; es el método recomendado por el Comité Internacional de Estandarización en Hematología (ICSH), abarca la medición de la mayoría de las hemoglobinas presentes en la sangre, se basan en técnicas que comparan la intensidad de la luz o del color y que miden también, en grado variable, cualquier cantidad de metahemoglobina que pueda haber presente en una solución, puede calcularse por medición de su color, de su poder de combinación con el oxígeno o con el monóxido de carbono o por su contenido en hierro (Jordan, 2013).

6.6.5. Tratamiento.

El tratamiento de la anemia depende del tipo, la causa y la gravedad de la enfermedad. Los tratamientos pueden consistir en cambios en la alimentación, suplementos nutricionales, medicinas, intervenciones o cirugía para el

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

tratamiento de la pérdida de sangre. El objetivo del tratamiento es aumentar la cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar. Se logra aumentando la cifra de glóbulos rojos o la concentración de hemoglobina (Instituto Nacional del Corazón, los pulmones y la Sangre, 2012).

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio

Monumento Nacional Archipiélago de solentiname. Situado en el extremo sureste del Lago Cocibolca. Políticamente pertenece al Municipio de San Carlos, Departamento de Rio San Juan. Está constituido por 36 islas e islotes de diversos tamaños, posee un área de 190 km², donde habitan alrededor de 1500 personas. Las principales islas debido a su tamaño y número de pobladores son las islas Mancarroncito, Mancarrón, San Fernando, Santa Rosa y La Venada.

Tipo de estudio

Descriptivo, de corte transversal.

Universo

El universo lo constituyeron 400 niños menores de 15 años de las islas del archipiélago de solentiname(Isla Zapote, zapotillito, Zapotillo,Chichicaste, La Venada,La Venadita, El Coroso,Atravesada1, El Plato, La Redonda, La Pajarera, La Juana, La Yuca,San Fernando, El Limon, El Amor, La Carolina, El Encanto,La Rosita, El Bandolin,Atravesada2, El Padre,Mancarron, La Lagartera,Santa Rosa,Santa Elena, La Carlota, La Cigüeña, La Cabrera, Mancarroncito, La Guatusita, La Jabilla,La Zanata).

Muestra

La muestra la conformaron 88niños de las islas de mayor importancia según su tamaño y número de población infantil de los cuales 38 niños pertenecian a Mancarron, 20 a San Fernando, 16 a Santa Rosa, 10 a Mancarroncito y 4 a la isla La Venada.Lo que corresponde al 22% del universo en estudio.

Para la expedición se contó con financiamiento de la diputación Huelva con Solentiname,organización que trabaja desde hace varios años en diferentes proyectos sociales acorde a la necesidad de la población Solentinameña. El

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

aporte obtenido por parte de Huelva fue: el traslado interno entre las diferentes islas que se muestrearon lo que incluía compra del combustible, alquiler de la embarcación y pago del conductor durante cuatro días.

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 las islas del Archipiélago de Solentiname (Mancarrón, San Fernando, Santa Rosa, Mancarroncito y La Venada).
- ✓ 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 2014 a aquellos niños que nos facilitaron la muestra de heces. En donde se abordaron aspectos como edad, sexo y condiciones higiénicas – sanitarias de las viviendas de los niños y se anotó el valor de la hemoglobina.

Obtención de la muestra

La expedición estuvo conformada por los investigadores Henry Tórrez y Esther Chavarría estudiantes del tercer año en ese entonces de la Licenciatura en Bioanálisis Clínico acompañados por: Dra Aleyda Pavon Ramos y MsC. María Inés Jirón, ambas docentes del Instituto Politecnico de la Salud Dr. Luis Felipe Moncada UNAN-Managua.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

En el mes de Diciembre del año 2014; se realizó la expedición a las islas de Mancarrón, Mancarroncito, La venada, San Fernando y Santa Rosa, debido a que es época de vacaciones en la universidad para los estudiantes y se contaba con el financiamiento aprobado por parte del organismo Huelva con Solentiname. De igual manera las docentes antes mencionadas disponían de tiempo en relación a sus responsabilidades docentes ya que el desplazarse hasta el archipiélago de Solentiname desde Managua implica un día de viaje completo tanto de ida como de regreso y el acceso entre las islas se hizo por medio de transporte acuático privado, este proceso duró cuatro días por lo que la expedición se concluyó en una semana.

Punción capilar: Se les realizó a los niños que entregaron la muestra de heces. Se tomó la yema del dedo índice de la mano izquierda o derecha, se limpió con alcohol etílico al 70% y luego se efectuó la punción capilar con lanceta estéril y se determinó el nivel de hemoglobina a cada niño encuestado mediante un dispositivo portátil obteniendo resultados confiables en 30 segundos utilizando solo 15 μ L de sangre completa.

Heces fecales: A los niños que entregaron la muestra de heces se les complementó la encuesta. Con la muestra de heces se realizó a cada muestra la técnica de Kato-Katz (frotis grueso) posteriormente al resto de la muestra se le preservó con formol en proporción 1 parte de heces en tres partes de formol al 10%; de esta manera se evita la alteración de las formas parasitarias.

Las muestras se empacaron y trasladaron al laboratorio clínico docente del POLISAL UNAN-Managua, para ser analizadas por medio del examen directo, Ritchie simplificado y Zielh Neelsen modificado en enero del año 2015, también se leyeron los kato – katz.

Los resultados obtenidos de cada muestra analizada fueron entregados en un periodo de tres meses de igual manera se les facilitó el antiparasitario correspondiente a todos los niños que resultaron estar afectados por parasitosis intestinal.

Procesamiento de la información

Para la edición de este trabajo se utilizó el software Microsoft Office Word 2013. El procesamiento de la información recolectada se hizo a través de las encuestas de las que se obtuvo la información que permitió dar salida a las variables en estudio. La información se organizó en una base de datos con asistencia del programa estadístico microsoft Excel 2013. El cruce de variables permitió dar salida a la elaboración de tablas donde se presentaron los porcentajes para la interpretación de los datos obtenidos y de esta manera se logró enriquecer el análisis y discusión de los resultados. Por último se diseñó las tablas para obtener los gráficos más adecuados. Para el diseño de la defensa se utilizó el programa Microsoft Power Point 2013.

Ética de la investigación

El consentimiento informado no se realizó por medio de un documento en físico, en su momento se les explicó 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 Lámina porta objeto Lámina cubre objeto Lápiz graso	Frasco gotero con solución salina al 0.9 % Frasco gotero con solución yodada de lugol	Microscopio

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Procedimiento

1. Con el lápiz grueso 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. Examinar 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	Solución salina al	Microscopio
Láminas cubreobjetos	0.9%	Centrífuga
Palillo de madera	Formol al 5%	
Tubos de ensayo 16x 100	Gasolina	
Pizeta plástica		
Gaza		
Tubos de centrífuga de 15ml		
Tapones de goma		
Pipetas serológicas de 10 ml		

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Gradilla		
Embudo		

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. Agregar 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
Láminas portaobjetos	Carbol fucsina	Balanza
Lápiz diamante	concentrada	Microscopio
Vasos copling	Ácido sulfúrico 7%	
Puente de tinción	Azul de Metileno	
Papel para pesar	Metanol	
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

Kato-Katz

Materiales	Reactivos	Equipos
Láminas portaobjetos Laminillas de papel celofán humectante de 24x30mm y 40-50micras de espesor. Tela metálica o de nylon con 105 perforaciones por mm ² . Placa de cartón o plástico rectangular de 3x4 cm, con orificio central de 6mm de	Verde de malaquita 3.0% Glicerina Agua destilada	Microscopio Contador

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

diámetros y 1.37mm de profundidad. Papel de revista o higiénico. Palillo con extremidad rectangular		
---	--	--

Nota: Sumergir el papel celofán por 24 horas, por lo menos antes de su uso en una solución que contenga 100ml de glicerina , 100ml de agua y 1.0ml de solución acuosa de verde de malaquita al 3.0%.

Procedimiento

1. Colocar sobre el papel higiénico o de revista las muestra de materiales fecales
2. Presionarla a través de la tela metálica o de nylon.
3. Retirar las heces fecales que traspasan la tela y transferirlas con el auxilio del palillo al orificio de la placa que deberá estar sobre un porta objetos.
4. Después de rellenar completamente el orificio, retirarla cuidadosamente, dejando las materias fecales sobre el porta objetos.
5. Cubrir las heces con la laminilla de papel celofán, invertida sobre una hoja de papel de filtro o higiénico y comprimirla suavemente.
6. Esperar 1-2 horas y examinar al microscopio. Después de este tiempo los huevos de uncinaria se hacen muy transparentes y es difícil su identificación.
7. El número de huevos encontrados en el frotis fecal, multiplicarlo por 23, corresponde al número por gramos de heces (h.p.g).

Interpretación

Valor normal: No se observó parásito.

Determinación de Hemoglobina por punción capilar

Materiales	Reactivos	Equipos
Guantes desechables Algodón Lancetas desechables semi automaticas Tiras de test de glucosa Recipiente de eliminacion multi.safe	Alcohol	Hemoglobinómetro

Procedimiento

1. Una vez localizado el sitio de punción, se realiza un ligero masaje en el área para concentrar la sangre.
2. Limpiar el sitio con alcohol etílico o isopropílico al 70%.
3. Con una mano sostenga el dedo o área a puncionar y con la otra sostenga la lanceta.
4. Hacer una punción con la lanceta, realizando un movimiento rápido, firme y profundo.
5. Después de puncionar, descartar la primera gota de sangre, que contiene líquido tisular, limpiando la zona con el algodón.
6. Mantener el punto de punción hacia abajo
7. Recoger la gota de sangre en una tira de test
8. Presionar el dedo para hacer salir la sangre procurando sea de manera ininterrumpida
9. Una vez tomada la muestra
10. Presionar con un algodón en el punto de la punción y dejar al paciente sostenerlo.
11. Desechar los materiales contaminados

12. Desinfectar las manos
13. Registrar los resultados.

Interpretación

Valores normales (g/dl):

6 meses-2 años: 10.5-12

2-6 años: 11.5-12.5

6-12 años: 11.5-13.5

>12 años: 12-14

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de
Solentiname

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Sub-variable	Indicador	Valor	Criterio
Metodos coproparasito s-cópicos		Examen directo	Positivo	Presencia de formas parasitarias
			Negativo	No se observó parásitos.
		Ritchie simplificado	Positivo	Presencia de formas parasitarias.
			Negativo	No se observó parásitos
		Ziehl-Neelsen modificado	Positivo	Presencia de ooquiste
			Negativo	No se observó parásitos
		Kato-Katz	Positivos	Presencia de huevos de helmintos por gramo de materia fecal

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

			Negativo	No se observó huevos de helmintos
--	--	--	----------	-----------------------------------

Variable	Sub-variables	Indicador	Valor	Criterios
Edad		0-2	Si__No__	
		3-5	Si__No__	
		6-8	Si__No__	
		9-11	Si__No__	
		12-15	Si__No__	
Sexo		Femenino	Si__No__	
		Masculino	Si__No__	
Condiciones higiénico-sanitarias		Piso de tierra	Si__No__	
		Eliminación de heces al aire	Si__No__	
		Consumo de agua potable	Si__No__	
		Presencia de moscas, cucarachas	Si__No__	

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

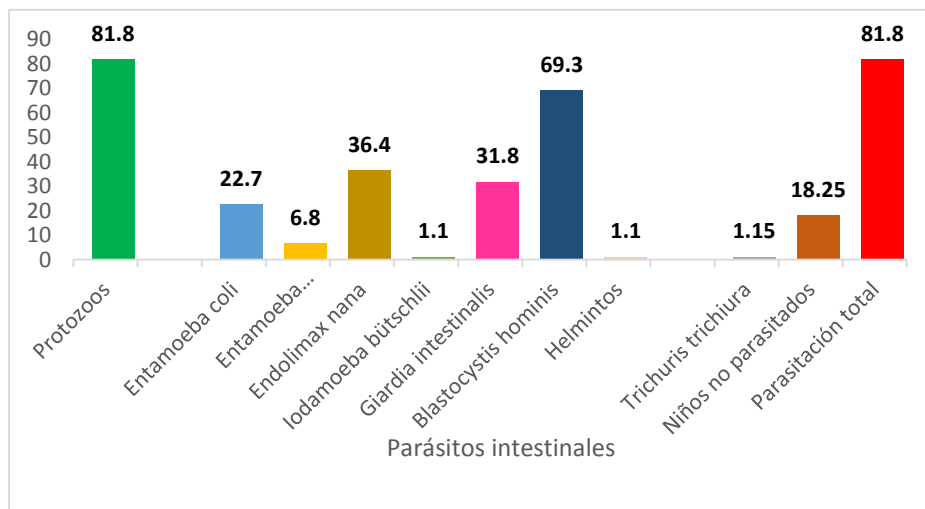
		Presencia de animales domésticos en el hogar	Si__No__	
Hemoglobina		Hemoglobinometría	6 meses-2 años: 10.5-12 2-6 años: 11.5-12.5 6-12 años: 11.5-13.5 >12 años: 12-14	Normal

Plan de tabulación y análisis: Una vez organizada la información se procedió a aplicar el procedimiento estadístico por medio del cálculo de los porcentajes.

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se analizaron 88 muestras de niños procedentes de las islas del Archipiélago de Solentiname (Santa Rosa, La Venada, San Fernando, Mancarron y Mancarroncito) del municipio de San Carlos departamento de Rio San Juan. Los resultados obtenidos reflejan un total de parasitación del 81.8% y las formas evolutivas identificadas fueron 7 de las cuales 6 pertenecen a protozoos y 1 al grupo de Helmintos. En cuanto a los protozoos observados con mayor porcentaje destaca *Blastocystis hominis* con un 69.3%, *Endolimax nana* (36.4%), *Giardia intestinalis* (31.8%), *Entamoeba coli* (22.7%), *Entamoeba histolytica/dispar* (6.8%) y por último *Iodamoeba bütschlii* (1.1%). Con respecto a los Helmintos el porcentaje fue bajo y el único que se identificó fue el nematodo *Trichuris trichiura* representando el 1.1%. Véase grafico 1.

Gráfico 1. Parásitos intestinales en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 1.

Al realizar el análisis coproparasitológicos mediante los métodos aplicados Examen directo, Ritchie simplificado y Kato-katz, los resultados obtenidos en el presente estudio indicaron un predominio de protozoos sobre helmintos y mayor frecuencia de especies no patógenas.

De las especies patógenas se identificó *Blastocystis hominis* que fue el más común en los niños en estudio aunque aún existe controversia para definir su patogenicidad. Durante los últimos años se han acumulado evidencias que favorecen la aceptación del carácter patógeno de *Blastocystis*. En un estudio realizado por Fonte, González, & Méndez (2015) con el auxilio de diferentes buscadores electrónicos, efectuaron una revisión de los artículos sobre patogenicidad de *Blastocystis hominis*, publicados durante el período 1994-2014. Puntualmente, algunas monografías y artículos originales demostraron que la blastocistosis es una infección cosmopolita; sin embargo, su prevalencia es mayor en la franja tropical del planeta específicamente en zonas costeras y áreas de elevados índices de pobreza, su transmisión está asociado al consumo de agua contaminadas o consumo de agua sin hervir lo que es la principal fuente de infección por *Blastocystis hominis*, las condiciones climatológicas e higiénico-sanitarias, la migración e inmigración de individuos incluido el contacto estrecho con animales hacen posible la transmisión fecal-oral de la forma infectante del microorganismo. Por lo que podemos justificar los porcentajes superiores de *Blastocystis* sobre *Giardia* y las demás especie parásitas encontradas en los niños en estudio del Archipiélago de Solentiname. Todos estos factores antes mencionados son posible causa de la transmisión de blastocistosis.

En lo relacionado a los protozoos patógenos caso particular de *Entamoeba histolytica* tuvo presencia en los niños estudiados, aunque algunos escritores como Botero & Restrepo 2012 refieren que afecta principalmente a adultos con las manifestaciones clínicas de amebiosis intestinal y extraintestinal. En este estudio se evidencia que los niños también pueden ser portadores de este parásitos pero existe la posibilidad que sea la especie no patógena (dispar) la

que esté presente y el mecanismo de transmisión sea de los adultos a los niños por mecanismo de tipo fecal oral.

Giardia intestinalis es por excelencia el patógeno que causa en sus hospedadores diarrea aguda, afecta principalmente a los infantes y conlleva a los niños a presentar deshidratación, pérdida de peso, adinamia, entre otras. Favorece la presencia de *Giardia* en el ambiente familiar la poca higiene y la tendencia natural de los niños pequeños de conocer el mundo por medio del sentido del gusto, además la convivencia con animales domésticos consolida un ciclo activo de transmisión y propagación de la parasitosis y en esta misma situación se puede ubicar al resto de protozoos denominados comensales caso concreto de *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* e *Iodamoeba butschlii* quienes son marcadores indiscutibles de un ciclo activo de contaminación fecal.

La presencia de *Trichuris trichiura* es un indicador indiscutible del fecalismo al aire libre y de falta de hábitos higiénicos personales como el lavado de frutas y verduras antes de ingerirlas, ya que al entrar en contacto con el suelo se contaminan con huevos larvados que son infectantes. Algunos investigadores como, Pavón (2014) y Gozalbo (2012) atribuyen las bajas prevalencias al éxito de las campañas de desparasitación masiva llevadas a cabo por el MINSA quienes suministran tratamiento oral de dosis única de antihelmínticos. Esta situación es la que se vive en el archipiélago de Solentiname que no es la excepción donde las campañas de desparasitación se llevan a cabo cada 4-6 meses en el puesto de salud de la localidad y se le administra tratamiento tanto a niños como a adultos, esto de alguna manera ha evitado que el suelo se contamine, lo que supone una causa iritante de la baja prevalencia de helmintos en los niños de las islas del Archipiélago.

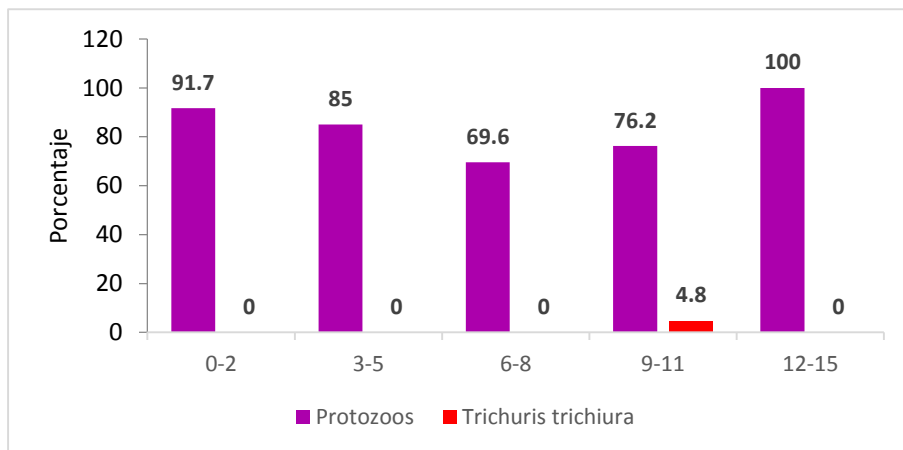
Revisando las encuestas a pesar que no está incluido en nuestros objetivos relacionar el tiempo transcurrido entre la última dosis de desparasitación de los niños con el tiempo prepatente de los geohelmintos, los padres refirieron que los niños tenían de 1 a 2 meses de haberse desparasitado y según Baruch (2013) el periodo prepatente, es decir, el tiempo transmitido entre la ingestión del huevo infectante, el crecimiento, madurez de los gusanos y la aparición de

huevos en las heces del hospedero es de alrededor de un mes, tiempo suficiente para que la hembra inicie la postura de huevos, lleguen al suelo por medio de las heces y puedan embrionarse. En las islas del Archipiélago se conjugan todos los elementos necesarios para que el huevo se torne infectante y pueda alcanzar un hospedador, el huevo de *Trichuris* fue identificado en el frotis grueso Kato – Katz de una niña y solo se observó un huevo en la totalidad del frotis, a pesar que una hembra es capaz de emitir en promedio de 5000 a 7,000 huevos al día. Este hecho nos lleva a deducir que realmente las campañas de desparasitación en toda la población realizadas por el MINSA han sido exitosas.

Con los resultados del análisis parasitológico realizado en los niños del Archipiélago de Solentiname, se evidencia que estos niños son tratados solo con antihelmínticos y los altos porcentajes de protozoos son un reflejo de la necesidad de proporcionar a los habitantes tratamiento para protozoos.

Se organizaron a los niños parasitados conforme a la edad en diferentes rangos, y se ha puesto de manifiesto que el parasitismo es superior al 70% en todos los casos. El porcentaje mínimo se identificó en las edades 6-8 años con un 69.6% y los niños de 9-11 años con un 76.2%. Los valores máximos se obtuvieron en los niños de 12-15 años con el 100% seguido de los niños de 0-2 con un 91.7% y por último los niños de 3-5 años con un 85% lo que se puede apreciar en el gráfico siguiente:

Gráfico 2. Parasitación según edad en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Río San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 2

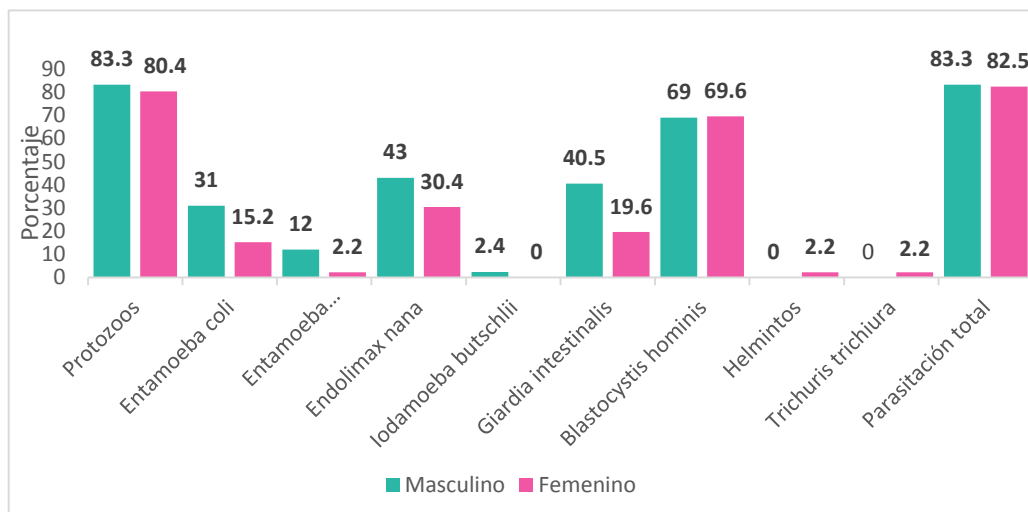
Se distribuyeron a los niños en diferentes rangos de edad con el fin de apreciar en qué momento de la vida estos entran en contacto con los parásitos intestinales y el gráfico muestra que la población estudiada desde el inicio de su vida casi en su totalidad se infectan (91.7%) a temprana edad, esto es un reflejo de los hábitos higiénicos de los padres y con los valores obtenidos queda claro que son deficientes; por otro lado se espera que conforme los niños crecen la presencia de parásitos intestinales descienda pero en esta población no es así, los valores decrecen pero muy poco y el mínimo se presentó al llegar a los 6 a 8 años que descendió al 70%, situación que no se espera ya que a esta altura los niños deben ir practicando sus propios hábitos en el aspecto higiénico enseñados por sus padres y cimentados en la práctica, irónicamente los valores máximos se obtuvieron en los niños mayores de 12 a 15 años.

Esta situación pone de manifiesto la necesidad del tratamiento a la población de los protozoos, y considerando otras causas al margen de los hábitos higiénicos nos lleva a considerar el ambiente contaminado en el que ellos viven, mencionamos entre ellos el suelo, agua, vectores mecánicos y fómites que pueden ser vehículos apropiados que faciliten la infección parasitaria de niños y adultos.

En cuanto a los helmintos el único caso se presentó en el rango de 9 a 11 años en base a esta edad podemos decir que se tiene más independencia y sin lugar a dudas se debió al contacto con la tierra contaminada ya sea por el comer sin previo lavado de manos, o por la ingesta del huevo por medio de alimentos que se comen crudo sin previo lavado. No se nota una tendencia marcada en cuanto a este rango de edad ya que el porcentaje fue bajo, lo que nos permite afirmar que en este estudio no existe una preferencia clara de los helmintos en base a una determinada edad como los más afectados.

Es importante dilucidar si la transmisión de los parásitos es más activa entre niños o entre niñas y para ello hemos organizado las especies parásitas identificadas con el sexo de los niños. La parasitación total entre femenino y masculino fue similar (M = 83.3%, F= 82.8), de igual manera sucedió con *Blastocystis hominis* (M =69%, F = 69.6%). En el caso de las amebas comensales la mayor prevalencia la tuvo el sexo masculino: *Endolimax nana* (43%), *Entamoeba coli* (31%), y *Iodamoeba butschlii* (2.4%), misma situación con los protozoos patógenos *Entamoeba histolytica/dispar* (12%) y *Giardia intestinalis* (40.4%), pero el sexo femenino tuvo el único caso con *Trichuris trichiura* (2.1%); lo que se puede ver en el gráfico 3.

Gráfico 3. Parasitación según sexo de los niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.



Fuente: Tabla 3

Botero & Restrepo 2012, afirman que el sexo no es factor predisponente para la adquisición de infecciones parasitarias, más bien están relacionada con factores propios con el huésped, como la práctica de hábitos higiénicos, las condiciones higiénico sanitarias y el entorno o ambiente donde viven los niños.

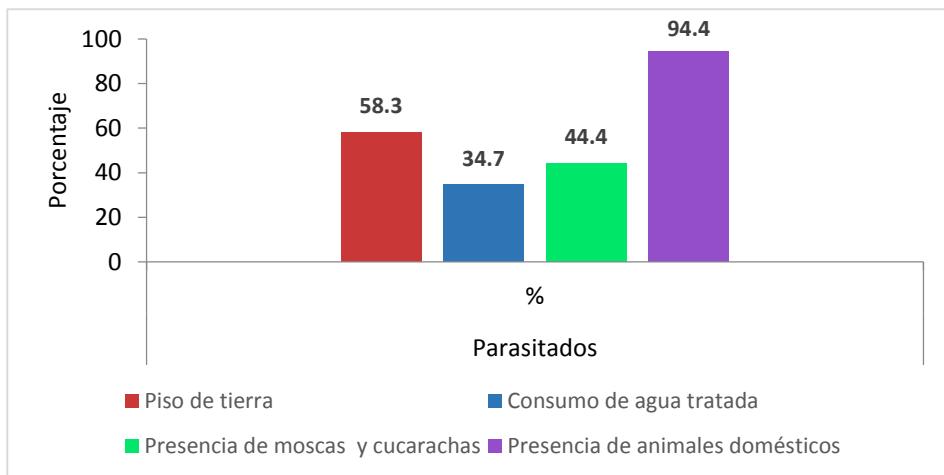
En el caso de los niños de las islas del Archipiélago las prevalencias en aquellas especies donde presentaron valores superiores y similares se pueden considerar como importantes en la cual el sexo masculino obtuvo la mayor cantidad de casos lo que nos lleva a concluir que están más expuestos a los protozoos comensales y patógenos y quizás en este caso particular se vean los niños señalados como los de mayor riesgo de adquirir una parasitosis intestinal, entre tanto se muestran como mayormente expuestos a especies

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

patógenas como *Entamoeba histolytica* y *Giardia intestinalis* y las niñas se ven más expuestas a Helmintos y en menor proporción a los protozoos. Es importante señalar que estos parásitos afectan a los niños de diversas maneras provocando pérdida del apetito, incremento del metabolismo, mala absorción intestinal y lesiones en la mucosa intestinal, todo lo cual contribuye a generar desnutrición proteico-energética, anemia por deficiencia de hierro y problemas de aprendizaje.

Se evaluaron las condiciones higiénico-sanitarias con el fin de establecer un vínculo o evidenciar un ambiente favorable a la permanencia y acceso de las formas infectantes a los hospedadores humanos y se encontró que el 58.3% de los niños parasitados vivían en casa con piso de tierra, el 34.7% de ellos consumen agua tratada. La presencia de moscas y cucarachas en las viviendas de los niños fue evidente con un 44.4% y la presencia de animales domésticos representó el 94.4%. Véase gráfico 4.

Gráfico 4. Resultado de las Condiciones higiénicas sanitarias de los niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.



Al analizar el estado de la vivienda en cuanto al material del piso de la misma, se sabe que los pisos de tierra húmedo y sombreado favorecen la permanencia de formas de resistencia de los parásitos intestinales, sin embargo se observó que aunque las viviendas tuvieran piso de cemento o de otro material esto no impide la infección parasitaria ya que el medio ambiente que predomina en las zonas estudiadas es de tipo rural.

La convivencia con los animales es muy importante a la hora de hablar de enfermedades producidas por agentes de carácter zoonótico ya que estos actúan como hospederos en los ciclos evolutivos de los parásitos que afectan al hombre caso concreto de los parásitos intestinales como *Blastocystis hominis* y *Giardia intestinalis*. Esto junto a la presencia de moscas y cucarachas que actúan como vectores mecánicos porque pueden por medio de sus patas transportar las formas infectantes de los parásitos y de esta manera

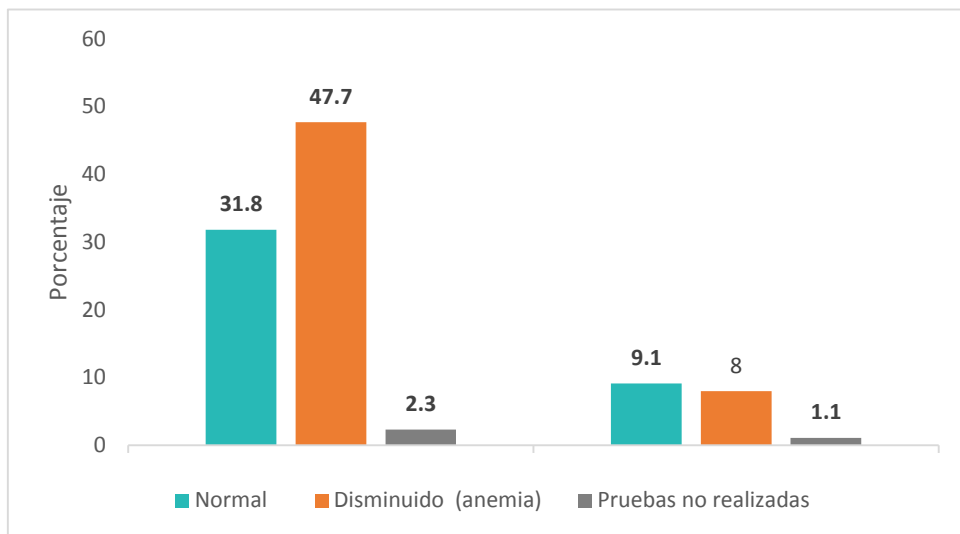
Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

contaminar los alimentos, son agentes determinantes en la propagación de estas enfermedades parasitarias.

Agrava esta situación la falta de agua potable lo cual obliga a los habitantes de esta comunidad a extraer el agua del lago para consumo, preparado de alimentos, limpieza, aseo personal y en fin para todas las actividades hogareñas, lo cual puede ser una importante fuente de contaminación ya que en las Islas del Archipiélago de Solentiname solo el 34.7% de los niños parasitados consumen agua con algún tratamiento, el resto se abastece del lago Cocibolca y que según estudios realizados por el Centro para la Investigación en Recursos Acuáticos de Nicaragua (CIRA, 2015) este vital líquido no es apto para el consumo humano por su elevada contaminación por excretas de heces de animales, personas y químicos utilizados en la agro-industria. Esto junto a la mala conservación y desinfección constituyen factores que favorecen el parasitismo intestinal detectado en los niños de las diferentes islas estudiadas del archipiélago de Solentiname

Finalmente se les midió el nivel de hemoglobina para determinar si existía relación entre la infección parasitaria y la presencia de anemia. Se obtuvieron resultados normales para el 31.8% de los niños parasitados y resultados disminuidos (anemia) para el 47.7% de estos niños. En cuanto a los niños no parasitados se obtuvieron resultados del 9.1% y 8% para los niños con valores normales y los que presentaron anemia respectivamente.

Gráfico 5. Resultados obtenido de la técnica de Hemoglobinometría por punción capilar realizada en los niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.



La Hemoglobina es una proteína globular, que se encuentra en grandes cantidades dentro de los glóbulos rojos y es de vital importancia fisiológica para el aporte normal de oxígeno a los tejidos. Los niveles bajos de hemoglobina son causados por múltiples factores como enfermedades como anemia o condiciones nutricionales. En algunos países como el nuestro la incidencia de parasitosis supone una de las principales causas reconocida de anemia por déficit de hierro y mala adsorción intestinal. Los niños, por su peor higiene y mayor exposición recreacional a tierra y agua, constituyen la población más comúnmente afectada.

En el archipiélago de Solentiname el 55.7% presentaron valores correspondientes a anemia, es alarmante que la mitad de la población estudiada se encuentre en esta situación siendo que los parásitos intestinales

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

identificados son protozoos y estos en su patogenia no producen anemia en sus hospedadores, más bien fueron especies comensales las identificada en su mayoría; de los parásitos intestinales se conoce que los Ancylostomidaes y Trichuris pueden inducir al hospedador a diferentes niveles de anemia según la densidad parasitaria.

En base a estos resultados se puede deducir que la causa de la anemia en estos niños puede deberse a la falta de ingesta de fuentes de hierro en la dieta como causa primaria o a la incapacidad del organismo de captarla. Este planteamiento deja abierta la posibilidad de realizar en esta población estudios hematológicos o nutricionales.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de parasitismo intestinal en la población infantil de las Islas del Archipiélago de Solentiname fue de 81.8%. Se identificaron 7 especies parasitas, de estas 6 pertenecieron a protozoos y 1 a la especie de helmintos. Las que mayormente predominaron según su importancia clínica destaca; *Blastocystis hominis* 69.3%, *Giardia intestinalis* 31.8%, *Entamoeba histolytica* 6.8% y *Trichuris trichiura* 1.1%.
2. El parasitismo es superior al 70% en todas las edades. El porcentaje mínimo se identificó en los niños de 6-8 años y 9 – 11 años (69.6%, 76.2%). Los valores máximos se obtuvieron en los niños de 12-15 años con el 100% seguido de los niños de 0-2 (91.7%) y por último los niños de 3-5 años (85%). La parasitación total fue similar en ambos sexos (M=83.3%, F=82.8), de igual manera sucedió con *Blastocystis hominis* (M =69%, F = 69.6%). En el caso de las amebas comensales la mayor prevalencia la tuvo el sexo masculino: *Endolimax nana* (43%), *Entamoeba coli* (31%), y *Iodamoeba butschlii* (2.4%), misma situación con los protozoos patógenos *Entamoeba histolytica/dispar* (12%) y *Giardia intestinalis* (40.4%), pero el sexo femenino tuvo el único caso con *Trichuris trichiura* (2.1%).
3. De las condiciones higiénico sanitarias que favorecen la transmisión de parásitos intestinales en los niños del Archipiélago de Solentiname, se determinó que el 58.3% vivían en casa de piso de tierra, el 44.4% de las casas de los niños presentaban vectores como moscas y cucarachas, el 94.4% convivía con algún animal doméstico y el 34.7% de los niños refirió tomar agua tratada ya sea filtrada, purificada, clorada o hervida el resto de los niños se abastecían del lago Cocibolca.

4. No hubo relación evidente que permitiera sospechar que los niveles bajos de hemoglobina fueran consecuencia en parte de la parasitosis, más bien la causa de la anemia en estos niños puede deberse a la falta de ingesta de fuentes de hierro en la dieta como causa primaria o a la incapacidad del organismo de captarlas.

X. RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos de esta investigación y tomando en consideración el mecanismo de transmisión de los parásitos intestinales, consideramos oportuno realizar las siguientes recomendaciones:

1. Promover en las familias estilos de vida saludables y hábitos de higiene, como el lavado de manos y de alimentos previo a la ingesta y/o preparación de los mismos. Continuar eliminando las excretas en letrina e implementar la desinfección del agua por métodos caseros para minimizar el riesgo de adquirir una infección parasitaria.
2. Participar en campañas de educación y saneamiento ambiental con acciones como eliminación de charcas, basureros, y tratamiento adecuado de letrinas.
3. Brindar a los niños escolares charlas educativas acerca del lavado de manos e higiene de los alimentos y la importancia en la prevención de enfermedades parasitarias.
4. Desarrollar proyectos que ayuden al mejoramiento y suministro de agua tratada para el consumo en la población.
5. Utilizar los resultados de este estudio como línea de base para realizar investigaciones relacionadas al tema de Amebiasis intestinal por *Entamoeba histolytica* y establecer técnicas moleculares que permitan diferenciar esta especie de *Entamoeba dispar*.

XI. BIBLIOGRAFÍA

- Almanza, E. (2012). *Prevención y Tratamiento de Giardiasis*. Obtenido de <http://dcs.uqroo.mx/paginas/guiasclinicas/gpc/docs/ISSSTE-252-12-ER.pdf>
- Baruch, W. L. (2013). *Parasitología humana*. Mexico: McGRAW-HILL.
- Becerril, M. A. (2008). *Parasitología Médica*. Mexico: McGRAW-HILL.
- Becerril, M. A. (2014). *Parasitología Médica*. Mexico: McGRAW-HILL.
- Berrueta, T. (2011). *Amebas intestinales* . Obtenido de http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Amebas%20intestinales%20no%20patogenas_2011.pdf
- Berrueta, T. (2011). *Trichuriasis*. Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/trichuriasis.html>
- Berrueta, T. (2015). *Blastocistosis*. Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/blastocistosis.html>
- Berrueta, T. (2015). *Giardiasis*. Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/giardiasis.html>
- Bonilla, L. (2013). *Amebiasis*. Obtenido de <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v14i1n5/art09.pdf>
- Botero, D., & Restrepo, M. (2012). *Parasitosis humanas*. Colombia: Panamericana S.A
- Bravo, T. C. (2004). *Trichuriasis* . Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046j.pdf>

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

- Campos, I. D. (2012). *Anemias y pruebas de laboratorio*. Obtenido de: <https://libroslaboratorio.files.wordpress.com/2011/09/la-anemia-y-sus-pruebas-de-laboratorio-pdf.pdf>
- Cardona, J., & Rivera, Y. (2014). *Parasitosis*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/aven/v32n2/v32n2a07.pdf>
- Chávez, C., & Murillo, S. (2013). *Parasitosis intestinal*. Obtenido de <http://www.biblioteca.unan.edu.ni:9090/bases/tesis/pdf/46972.pdf>
- CIRA. (2015). *Caracterización hidrogeológica y evaluación de la calidad del agua del lago cocibolca*. Obtenido de <http://repositorio.unan.edu.ni/2458/1/0999.pdf>
- Cisneros, M. G. (2008). *Amebiasis-diagnostico molecular*. Obtenido de: <http://eprints.sim.ucm.es/8205/1/T30232.pdf>
- Claros, B. (2016). *Parasitosis intestinal relacionada al estado nutricional*. Obtenido de <http://www.bdigital.unal.edu.co/51112/1/57404960.2016.pdf>
- Edinora, N. (2011). *Protozoos Comensales*. Obtenido de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2999.pdf
- Fonte, L., González, Z., & Mendez, Y. (2015). *Evidencias y mecanismos de patogenicidad de Blastocystis*. Obtenido de <file:///E:/blasto/Nueva%20carpeta/Evidencias%20y%20mecanismos%20de%20patogenicidad%20de%20Blastocystis%20sp.%201.html>
- Gómez., Cortés, J., & Cuervo, S. (2007). *Amebiasis intestinal*. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v11n1/v11n1a06>
- Gomila, B., & Toledo, R. (2011). *Amebas intestinales no patógenas*. Obtenido de http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Amebas%20intestinales%20no%20patogenas_2011.pdf

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

- Gutiérrez, J. G. (2010). *Parasitosis Intestinales*. Obtenido de <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>
- Herrera, J. (2007). *Guía de manejo Parasitosis intestinal*. Obtenido de http://www.umanizales.edu.co/publicaciones/campos/medicina/archivos_medicina/html/publicaciones/edicion_13/8_guias_de_manejo_2.pdf
- Hernández, L., & Pulido, Á. (2010). *Parasitosis intestinales en preescolares-Bogotá*. Herwin van <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/8528/tesis482.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Higuita, F., & Tangarife, V. (2016). *Trichuris trichiura*. Obtenido de <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/lms/moodle/mod/page/view.php?id=101109>
- Instituto Nacional del Corazon, los Pulmones y la Sangre (NIH). (2012). *Tratamiento de anemias*. Obtenido de <https://www.nhlbi.nih.gov/health-spanish/health-topics/temas/anemia/treatment>
- Jordan, T. (2013). *Procedimiento para determinación de hemoglobina hemoglobinómetro*. Obtenido de: http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/5/jer/tecn_vigi_cenan/procedimiento%20para%20la%20determinaci%20de%20la%20hemoglobina%20mediante%20hemoglobin%20metro%20port%20c3%20til.pdf
- Jose, M. (2012). *Blastocystis*. Obtenido de <https://pharmadicyne.files.wordpress.com/2012/01/blastocystisb.pdf>
- Lujan, H. (2006). *Giardia y Giardiasis*. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v66n1/v66n1a14.pdf>
- Mckenzie, S. (2000). *hematología clínica. El manual moderno*. Mexico

- Muñoz, C., Pavón, A., Marcilla, A., Gozalbo, M., & Toledo, R. (2013). *Geohelmintosis en población infantil de Rio San Juan*. Obtenido de http://www.sextocongresocud.es/wp-content/uploads/2013/04/Posterres_LT3-15.pdf muñoz 2013
- Pavon, A. (2009). *Parasitología médica I*. Managua.
- Peñuela, O. A. (2005). *Hemoglobina*. Obtenido de <http://www.bioline.org.br/pdf?rc05044>
- Pérez, Á., & Pereira, M. (2001). *Nematodosis intestinalis*. Obtenido de http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13015494&pident_usuario=0&pident_revista=4&fichero=4v20n06a13015494pdf001.pdf&ty=0&accion=L&origen=doymafarma&web=www.doymafarma.com&lan=es
- Reyes, L., & Chinchilla, M. (2009). *art8: Blastocystis hominis*. Obtenido de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v9n2/art8.pdf>
- Rivas, P. (2012). *Tipos de anemias*. Obtenido de <http://www.webconsultas.com/anemia/tipos-de-anemia-268>
- Rivera, T. S., Gámez, M., & Acosta, S. (2014). *Parasitismo Intestinal y Anemias en niños*. Obtenido de [:http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/Parasitismo.Intestinal.y.Anemia.en.ninos/pdf/Parasitismo.Intestinal.y.Anemia.en.ninos.pdf](http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/Parasitismo.Intestinal.y.Anemia.en.ninos/pdf/Parasitismo.Intestinal.y.Anemia.en.ninos.pdf)
- Sandoval, K. (2010). *Parasitos protozoarios*. Obtenido de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2903.pdf
- Soriano, M. J. (2002). *parasitología/Giardia*. Obtenido de <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>
- Sotillos, M. L. (2001). *Parasitosis intestinales*. Obtenido de <http://www.mgyf.org/medicinageneral/febrero2001/143-148.pdf>

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

- Stevenson, I., Espinosa, C., García, L., et al. (2006). *Amibiasis intestinal*.
Obtenido de http://amibiasis-intestinal.blogspot.com/2006/06/ciclo-de-vida_20.html
- Thompson, A. (2008). *Control y tratamiento de Giardiasis*. Obtenido de
<https://www.karger.com/Article/Pdf/151270>
- Vázquez, M.; Lima, A.; & Baylon, L. (2012). *De Amibas y Amebiasis*. Obtenido de
<http://www.elementos.buap.mx/num87/pdf/13.pdf>
- Vázquez, T. O., & Campos, R. T. (2009). *Giardiasis*. Obtenido de
<http://www.redalyc.org/pdf/342/34211305006.pdf>
- Viam, A. A. (2004). *Aportaciones de ultraestructura de Blastocystis hominis*. Obtenido de
<http://pacal.org/n/Datos/documentos/blastocistishominis.pdf>
- Villafranca, R., & Rodríguez, P. (2012). *blastocistis*. Obtenido de
<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol5%202012/tema05.html>

ANEXOS

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Tabla 1. Parásitos intestinales en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.

Espece parasitaria	Frecuencia	Porcentaje
Protozoos	72	81.8
<i>Entamoeba coli</i>	20	22.7
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	6	6.8
<i>Endolimax nana</i>	32	36.4
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1	1.1
<i>Giardia intestinalis</i>	28	31.8
<i>Blastocystis hominis</i>	61	69.3
Helmintos	1	1.1
<i>Trichuris trichiura</i>	1	1.1
Niños no parasitados	16	18.2
Parasitación total	72	81.8

Fuente: Resultados de laboratorio.

Nota: En vista de que cada niño pudo haber presentado más de una especie parasitaria ,la sumatoria de cada columna no podrá representar el 100%, por lo que la fila niños no parasitados y parasitación total representa toda la población estudiada con su respectivo porcentaje.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Tabla 2. Parasitación según edad en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Río San Juan. Julio-Diciembre 2016.

Grupo de edades	0-2 N=12/12		3-5 N=20/20		6-8 N=23/23		9-11 N=21/21		12-15 N=12/12	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Especie parasitarias										
Protozoos	11	91.7	17	85	16	69.6	16	76.2	12	100
<i>Entamoeba coli</i>	3	25	3	15	6	26.1	7	33.3	1	8.3
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	1	8.3	1	5	2	8.7	1	4.8	1	8.3
<i>Endolimax nana</i>	3	33.3	6	30	9	39.1	11	52.3	3	25
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	0	0	0	0	1	4.3	0	0	0	0
<i>Giardia intestinalis</i>	4	33.3	6	30	7	30.4	7	33.3	4	33.3
<i>Blastocystis hominis</i>	8	66.7	15	75	14	60.9	14	66.7	10	83.3
Helmintos	0	0	0	0	0	0	1	4.8	0	0
<i>Trichuris trichiura</i>	0	0	0	0	0	0	1	4.8	0	0
Parasitación total	11	91.7	17	85	16	69.6	16	76.1	12	100

Fuente: Encuesta y Resultados de laboratorio

N= Número total de niños estudiados

n= Frecuencia de aparición de cada estructura parasitaria

%= Porcentaje

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Tabla 3. Parasitación según sexo de los niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan. Julio-diciembre 2016.

Sexo	Masculino N=42/42		Femenino N=46/46	
	n	%	n	%
Especie parasitarias				
Protozoos	35	83.3	37	80.4
<i>Entamoeba coli</i>	13	31	7	15.2
<i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	5	12	1	2.2
<i>Endolimax nana</i>	18	43	14	30.4
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1	2.4	0	0
<i>Giardia intestinalis</i>	17	40.5	9	19.6
<i>Blastocystis hominis</i>	29	69	32	69.6
Helmintos	0	0	1	2.2
<i>Trichuris trichiura</i>	0	0	1	2.2
Parasitación total	35	83.3	38	82.5

Fuente:

Encuesta y Resultados de laboratorio

N= Número total de niños estudiados

n= Frecuencia de aparición de cada estructura parasitaria

%= Porcentaje

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Tabla 4. Resultado de las Condiciones higiénico-sanitarias de los niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.

Resultado de las condiciones higiénico-sanitarias	Parasitados N= 72/72	
	n	%
Piso de tierra	42	58.3
Disposición de excretas al aire	0	0
Consumo de agua tratada	25	34.7
Presencia de moscas y cucarachas	32	44.4
Presencia de animales domésticos	68	94.4

N= Número total de niños en estudio

Fuente: Encuesta y Resultados de laboratorio

n= Frecuencia de aparición de cada condición higiénica

%= Porcentaje

Nota: Cada variable fue valorada en base al total de los niños parasitados, por tanto cada fila ha sido evaluada como el 100%.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Tabla 5. Resultados obtenido de la medición de hemoglobina en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname, Municipio San Carlos, departamento Rio San Juan en el período de Julio a Diciembre 2016.

Hemoglobinometría	Niños parasitados N=72/88		Niños no parasitados N=16/88	
	n	%	n	%
Normal	28	31.8	8	9.1
Disminuido (anemia)	42	47.7	7	8
Pruebas no realizadas	2	2.3	1	1.1
Total	72	81.8	16	18.2

Fuente: Resultados de laboratorio

N= Número total de niños en estudio

n= Frecuencia de aparición de cada condición higiénica

%= Porcentaje

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA-IPS
UNAN
MANAGUA, DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS CLÍNICO.**



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

I. Datos generales

Nombre: _____ Edad: ____ Sexo: _____

Procedencia: _____ Barrio: _____

Ciudad: _____

Dirección:

II. 1. Ha eliminado parásitos adultos ____, descríbalos _____

2. Cuando fue la última vez que se desparasitó ____, y que tomó _____

III. Condiciones socio-económicas 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 si
____ no __

Patio _____

4. 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 se almacena de forma adecuada _____ **no adecuada** ____

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

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

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

9. Entre las actividades de sus padres está:

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

IV. Hábitos alimenticios e higiene personal

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

2. Las lava antes de comerlas: si ___ no ___

3. Se lava las manos antes de comer _____ y después de haber visitado la letrina _____

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

5. Se baña diario _____

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 ____

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
IPS-UNAN MANAGUA**



Hoja de resultado del análisis coproparasitológicos de la población infantil menor de 15 años del Archipiélago de Solentiname, municipio San Carlos departamento Rio San Juan.

CÓDIGO	EXAMEN DIRECTO	RITCHIE SIMPLIFICADO	ZIEHL NEELSEN	KATO-KATZ	TOTAL

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname



LABORATORIO CLÍNICO I.P.S.
UNAN-MANAGUA



Nombre: _____

Edad: _____

Procedencia: _____

EXAMEN GENERAL DE HECES

EXAMEN FISICO

Color:

Consistencia:

EXAMEN MICROSCÓPICO

Protozoos

Entamoeba coli
Ascaris lumbricoides
Entamoeba histolytica/dispar
Entamoeba hartmanni
Endolimax nana
Iodamoeba bütschlii
Blastocystis hominis
Giardia intestinalis

Helmintos

Trichuris trichiura
Hymenolepis nana
Ancylostomidae sp
Strongyloides stercoralis

No se observó parásitos

Dra. Aleyda Pavón Ramos
Profesor Parasitología
POLISAL UNAN-MANAGUA

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

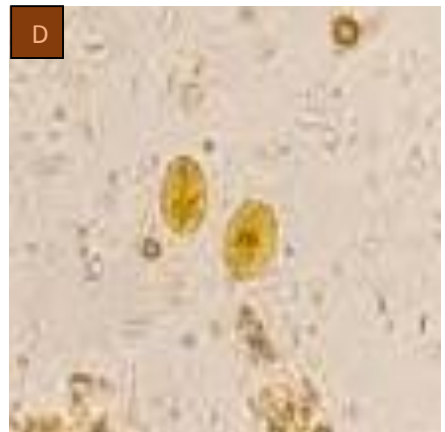
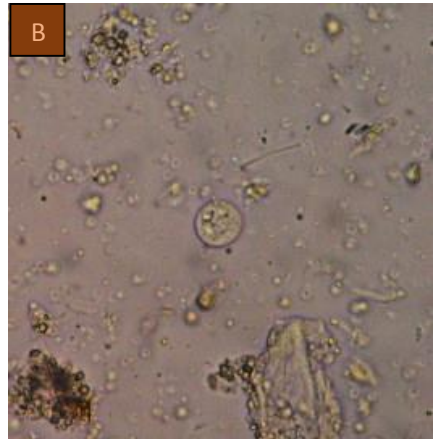


Figura 1. Protozoos intestinales: **A.** *Blastocystis hominis* en su forma vacuolar; **B.** quiste de *Endolimax nana*, con solución salina; **C.** quiste de *Entamoeba histolytica/dispar*, teñido con lugol; **D.** quistes de *Giardia intestinales* teñido con lugol.

Ciclo de vida de amebas comensales

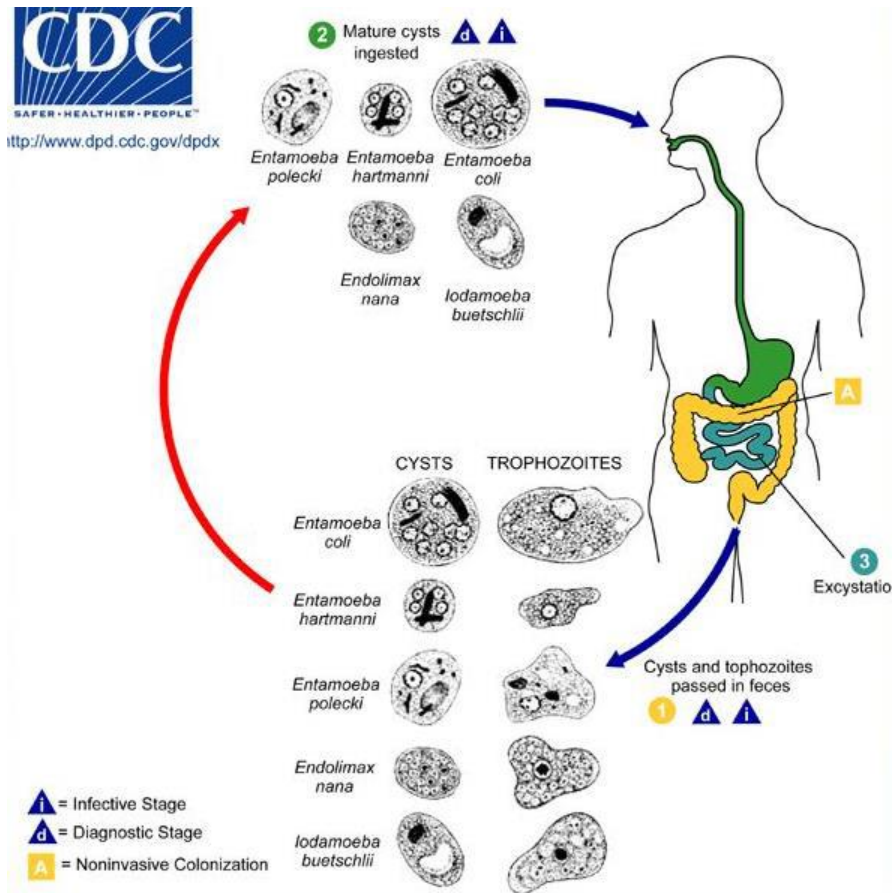


Figura 2. El quiste ingresa al huésped por vía oral a través de agua y alimentos contaminados, es deglutido y transportado al estómago, posteriormente llega al intestino delgado y emergen las formas tróficas. Inician ciclos de multiplicación y colonización en el intestino grueso y luego se enquistan para ser eliminados juntos con las heces.

Ciclo de vida de *Blastocystis hominis*

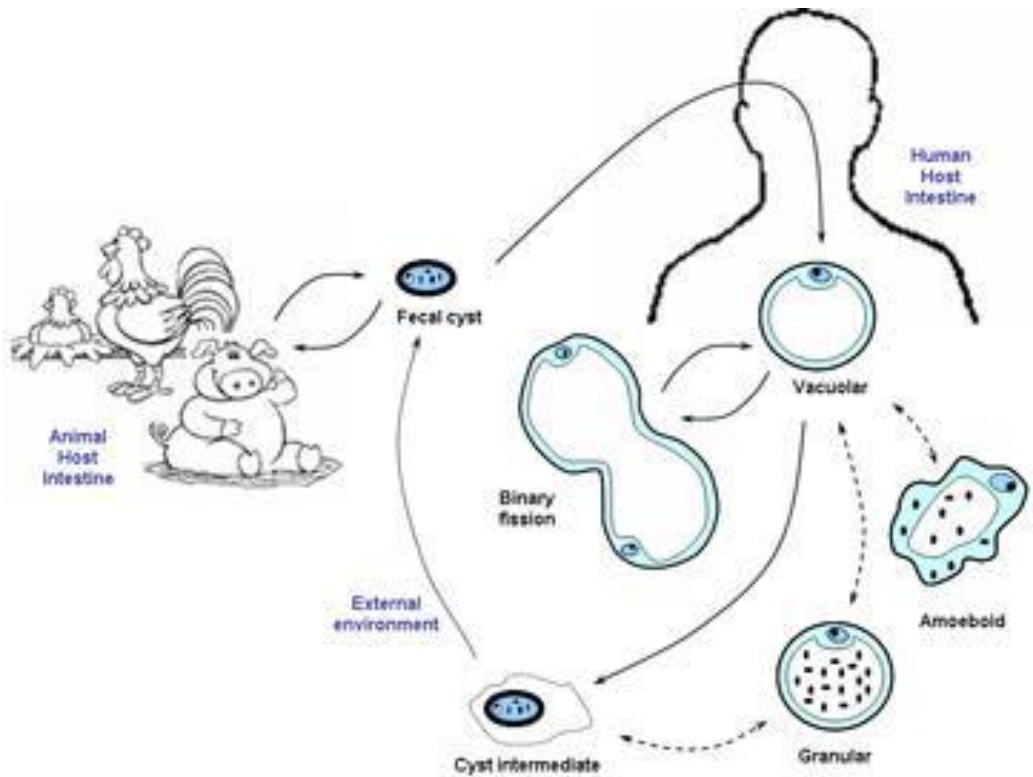


Figura 3. *Blastocystis hominis* se excreta al medio ambiente por medio de las heces, en la fase de quiste, mediante ruta oral es ingerido, pasando al estómago se transforma a fase vacuolar y de ahí hacia la fase granular, ameboide o quiste, los primero dos puede revertir la fase vacuolar. El quiste no revierte la fase vacuolar y se elimina junto con las heces.

Ciclo de vida de *Entamoeba histolytica*

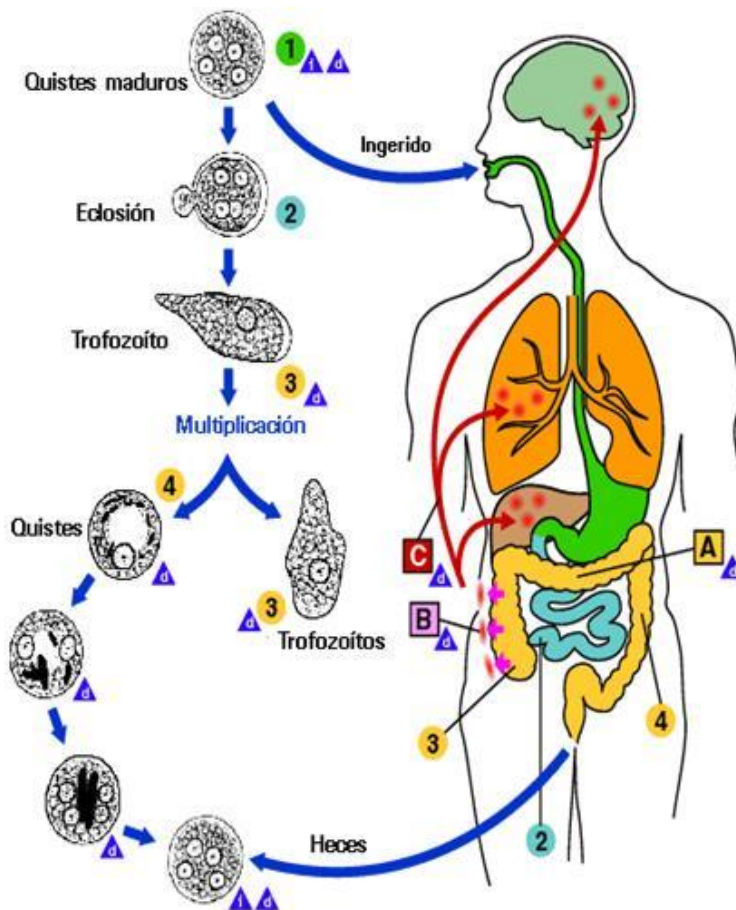


Figura 4. Los portadores de quistes son la fuente de infección. Los quistes entran por vía oral. La amebiasis puede ser intestinal o extra intestinal. El paciente con amebiasis intestinal elimina los parásitos con las materias fecales. Los quistes son la forma resistente y contaminan el agua y los alimentos.

Ciclo de vida de *Giardia intestinalis*

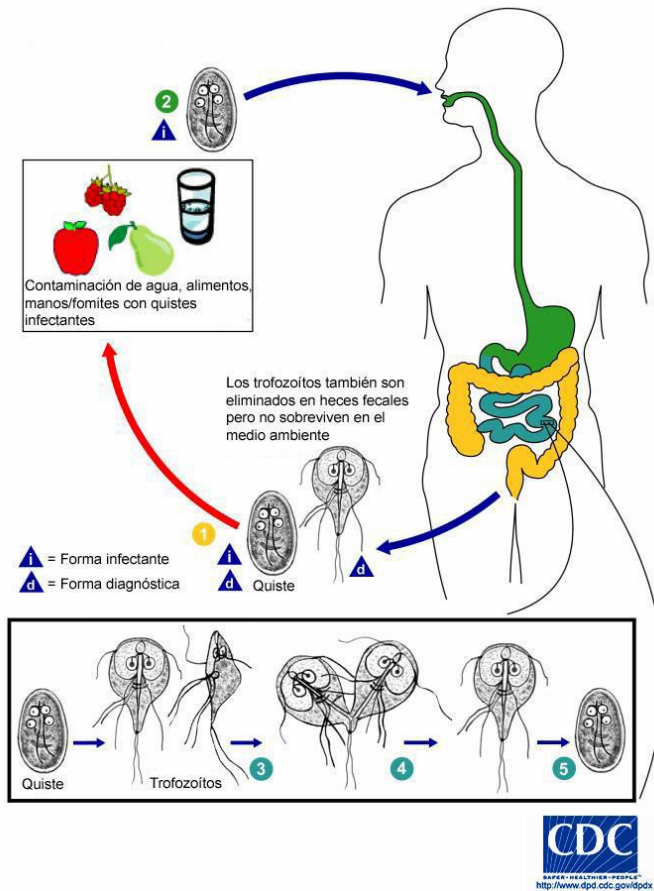


Figura 5. La infección se adquiere a través de alimentos, agua, manos contaminadas etc. Los parásitos se multiplican en el intestino y se eliminan con las materias fecales. Las fecales positivas contaminan el medio externo. Las hortalizas regadas con agua contaminada son importante fuente de infección. Los alimentos crudos, el agua sin hervir, los artrópodos y las manos sucias son vehículos infectantes

Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*

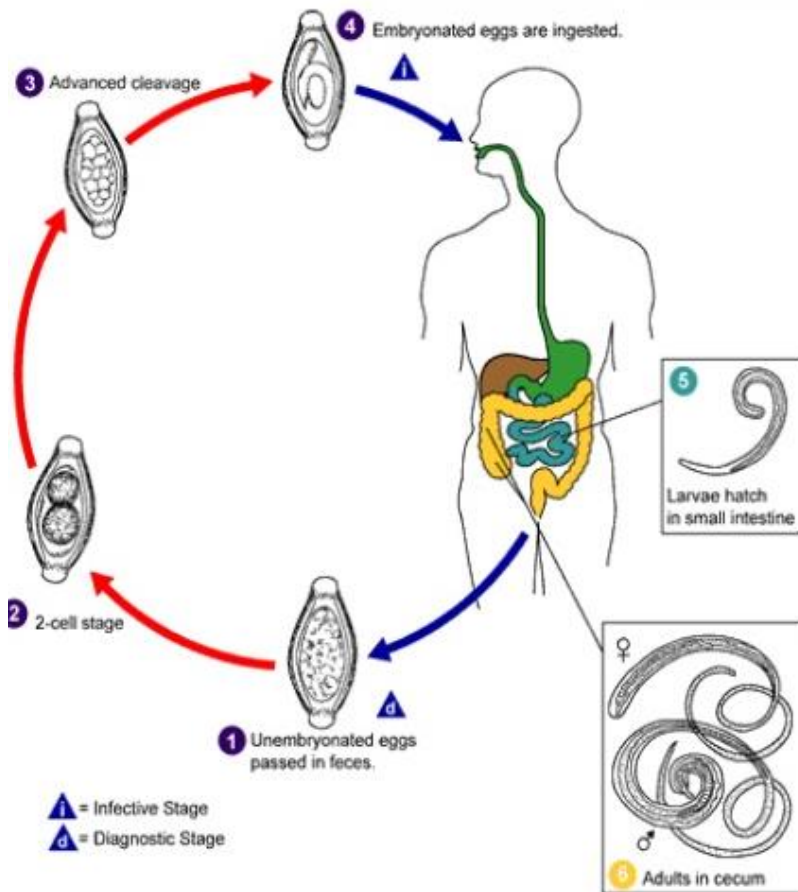


Figura 6. El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. La larva se libera en el intestino y en el colon se convierte en parasito adulto. El huésped elimina huevos con la materia fecal. Estos huevos embrionan en la tierra. Los huevos embrionados contaminan agua y alimentos.

Condiciones higiénico-sanitarias



Figura 7; A. deposición de heces realizada en letrinas; B y C. Sistema de recolección y almacenamiento de agua para el consumo; D. Piso de tierra.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

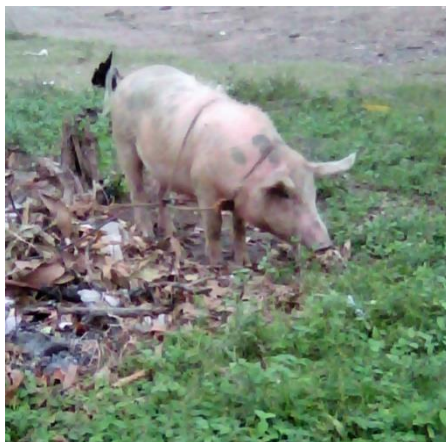


Figura 8. Presencia de animales domésticos.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname



Figura 9. Niños de las islas del archipiélago de Solentiname; **A.** Isla La Venada; **B.** Isla San Fernando; **C.** Isla Santa Rosa; **D.** Isla Mancarrón.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

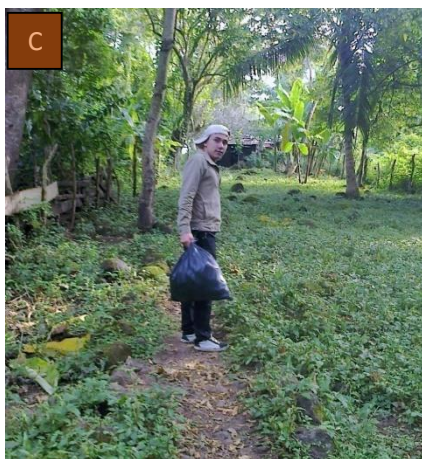
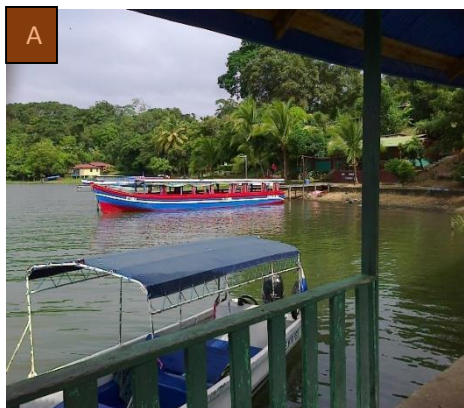


Figura 10.Expedición en las islas del archipiélago de Solentiname; **A.** medio de transporte usado; **B y C.** Entrega de frascos para la recolección de las muestras; **D.** Llenado de las encuestas.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname



Figura 11. Procesamiento de las muestras de heces; **A** solución salina y lugol; **B** y **C**. Preparación del frotis de heces; **D**. Observación al microscopio.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

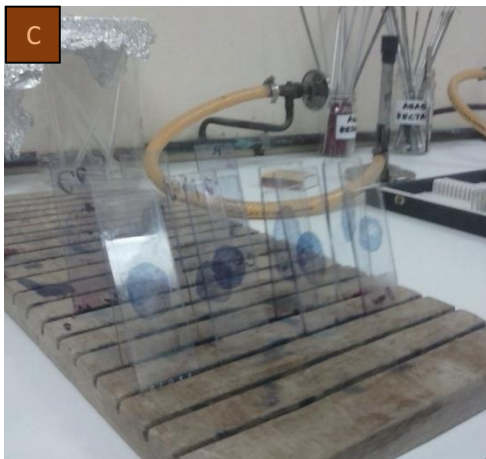
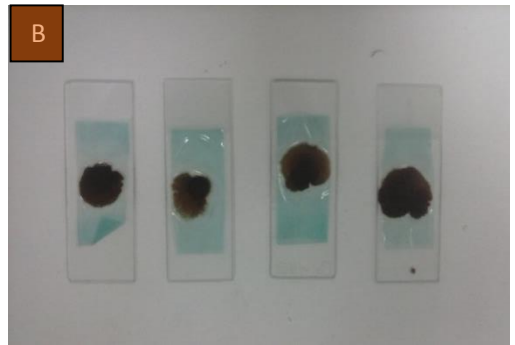


Figura 12. Muestras listas para ser analizadas; **A.** Ritchie simplificado; **B.** láminas de kato-katz; **C.** láminas de Ziehl neelsen; **D.** Observación al microscopio.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

Instrumento usado para la medición de hemoglobina.

STAT Site[®] M^{Hgb}

Whole Blood Hemoglobin Test Cards

REF/Cat # 901025
Use only with STAT-Site[®] M^{Hgb} Meter.
For *in vitro* diagnostic use only.
CLIA Category - Waived

CODE KEY
CODE meter with
this key before
using this pack
of Test Cards.

INTENDED USE

The Stanbio STAT-Site[®] M^{Hgb} Test Kit is intended for the quantitative determination of hemoglobin in whole blood using the Stanbio STAT-Site[®] M^{Hgb} Meter. The STAT-Site[®] M^{Hgb} Test may be used with adults, infants, and children in a physician's office or other professional point-of-care setting.

SUMMARY AND PRINCIPLE

Hemoglobin is the oxygen-carrying pigment and main component of red blood cells. Low hemoglobin levels may indicate anemia, recent hemorrhage or fluid retention. Elevated hemoglobin levels may indicate hemoconcentration from polycythemia or dehydration.

The STAT-Site[®] M^{Hgb} Test provides a direct reading of hemoglobin concentration in whole blood between 6 and 21 g/dL. Values below or above this range will be reported as <Lo> or <Hi> respectively.

The STAT-Site[®] M^{Hgb} Test consists of a plastic card with reagent pads* for determining the concentration of hemoglobin. When a drop of whole blood is applied to the top of the STAT-Site[®] M^{Hgb} Test Card, hemolysis occurs, with release of hemoglobin. Sodium nitrite converts the hemoglobin to methemoglobin. Sodium azide then reacts with methemoglobin to form azide-methemoglobin, which is brown in color and is detected at 565 nm with a small portable reflectance analyzer. The amount of the color produced due to azide-methemoglobin is proportional to the concentration of hemoglobin in the sample.¹

REAGENTS

Reagents used in STAT-Site[®] M^{Hgb} Test Cards contain the following ingredients:

Sodium azide:	0.6% w/w
Sodium nitrite:	0.8% w/w
Inactive ingredients:	98.6% w/w

PRECAUTIONS

- For *in vitro* diagnostic use.
- Do not use with serum or plasma.
- Fetal, newborn, or variant hemoglobin samples have not been evaluated with STAT-Site[®] M^{Hgb}. Children as young as 3 weeks old were tested and included in the study.

- If the patient is experiencing symptoms which are not consistent with the hemoglobin results obtained AND you have eliminated common procedural errors (described in the STAT-Site[®] M^{Hgb} Meter User's Guide) as the cause, follow your facility's policies for treating the symptoms and confirm the blood hemoglobin results with another laboratory method.
- Never make significant changes to the patient's medication program or ignore physical symptoms without consulting a physician.

STORAGE AND STABILITY

The container of Test Cards can be stored at or below room temperature (28°C/82°F) until the expiration date. This product can be stored in the refrigerator. If stored refrigerated, it is important to bring the package to room temperature before opening and removing Test Cards for testing.

The desiccant included with the Test Cards is not part of the test. It is included only to keep the Test Cards dry. To ensure the remaining Test Cards in the container are kept dry, keep the desiccant inside the container and **reseal immediately after removing the needed Test Card.**

Write the date opened on the container label where indicated. Once you open the container, Test Cards must be used within 90 days.

Reseal the container immediately after removing a Test Card. Test Cards should remain in the resealed container, with the desiccant, until being removed for use.

Avoid contact with the reagent pads on either side of the Test Card at all times.

Each box of STAT-Site[®] M^{Hgb} Test Cards comes with one CODE Key that must be inserted into the STAT-Site[®] M^{Hgb} Meter before the test can be run. The CODE Key and Test Cards are matched for product type and CODE number and are intended to be used with the Test Cards from the same box. The CODE Key contains electronic information. Handle with care and keep clean.

Dispose of the CODE Key after using the last Test Card from the kit.

SPECIMEN COLLECTION AND PREPARATION

To perform a blood hemoglobin test with STAT-Site[®] M^{Hgb} Test Cards on the STAT-Site[®] M^{Hgb} Meter you will need a drop (approximately 12 µL) of whole blood. Follow the latest CLSI guideline for obtaining a capillary blood sample. Order information may be found at www.clsi.org.

Capillary blood can be obtained from a skin puncture. The puncture site should be cleaned and dried before pricking the site. Wipe away the first drop with a gauze pad. Allow a large drop to form at the puncture site. Avoid "milking" the finger to improve blood flow.

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

TEST PROCEDURE

The STAT-Site® M^{Hgb} Test procedure is detailed in this insert and in the STAT-Site® M^{Hgb} Meter User's Guide.

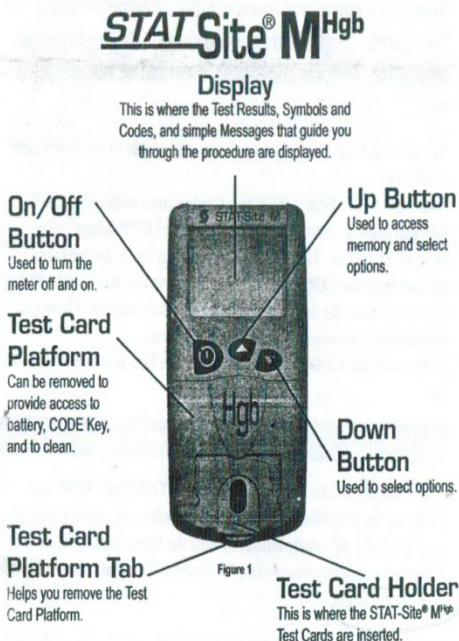
Before You Test: Read the STAT-Site® M^{Hgb} Meter User's Guide for complete information on meter setup, maintenance and display messages.

Materials Provided

- STAT-Site® M^{Hgb} Test Cards
- CODE Key

Additional Materials Needed

- Latex Gloves
- Lancets for capillary blood collection
- Biohazardous waste container
- Alcohol swabs and gauze for cleaning puncture site
- STAT-Site® Hemoglobin Controls, REF/Cat #503000 (optional)
- STAT-Site® M^{Hgb} Meter, REF/Cat #900900



STEP 1. CODE the Meter

If the CODE number on the display matches the CODE number of the Test Card that you are using, GO TO STEP 2 (see Figure 2).




If no CODE number or a CODE number different from the CODE of the Test Card that you are using is displayed on the screen, remove the Test Card Platform by gently pushing up on the tab at the bottom of the Test Card Platform (see Figure 1).

Insert the appropriate CODE Key in the opening marked with an arrow (see Figure 4).

When the CODE KEY has been correctly inserted, the meter will display "CODE," the coded TEST NAME (i.e., Hgb), and the CODE number.

You may leave the CODE Key in place and replace the Test Card Platform by lining up the top edge (see Figure 3), sliding up, and pressing into place.

STEP 2. Insert the Test Card

The flashing Test Card symbol  indicates that you should insert the Test Card. Insert a STAT-Site® M^{Hgb} Test Card with a CODE number that matches the CODE displayed on the screen at power on.

Slide the edges of the Test Card under the Guide tabs on the Test Card Holder. **It is important that you insert the card fully (see Figure 5) to the back.** You will feel and hear the Test Card "lock" into place.

When the display shows the Test Type (i.e. Hgb), an unblinking Test Card symbol, and a Flashing Drop symbol, it is time to apply the sample (see Figure 6).

About Obtaining the Fingertick Sample

- Washing hands under warm water greatly increases blood flow and should help to relax the patient.
- The fingertick should provide a free-flowing drop of blood without squeezing the fingertip.
- See Page 1 of this insert for additional information on specimen collection and preparation.

STEP 3. Apply the Sample

Position the drop of blood directly over the center of the Test Card. Carefully lay the drop of blood on the center of the Test Card (see Figure 7). If there is difficulty

Parasitosis intestinal en niños menores de 15 años del Archipiélago de Solentiname

CODE THE METER.



Figure 3



Figure 4

INSERT THE TEST CARD.

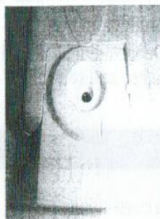


Figure 5

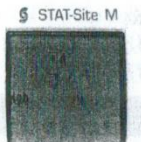


Figure 6

APPLY THE SAMPLE.



Figure 7



Figure 8
(Optional-see step 3)

TEST RESULT

When the test is completed, the final result is displayed along with the test type and appropriate units (g/dL or mmol/L). The STAT-Site® M^{hb} Test provides a direct reading of hemoglobin concentration in whole blood between 6 and 21 g/dL. Values below or above this range will be reported as <Lo> or <Hi> respectively.

Record your result and remove the Test Card. Remove test card and inspect the bottom of card to confirm even color development. To remove the Test Card, lift very slightly as you slide the Test Card out of the meter. Dispose of the Test Card properly. *Note: see meter User's Guide for instructions on setting up units to display.*

USING MEMORY

DISPLAY MESSAGES

(For more information see the meter User's Guide.)

Lo	Result is less than (<) 6 g/dL	
Hi	Result is greater than (>) 21 g/dL	
E-1	Room Temperature is outside of operating range	
E-2	Too much sample	Repeat test with new Card
E-3	Not enough sample	Repeat test with new Card
E-4	Meter Error	Clean meter and retest
E-5	Card Error	Use new card and try again
E-6	Calibration Error	Call Technical Service
E-8	CODE Key Error	Call Technical Service

QUALITY CONTROL

External controls should be tested with each new lot or shipment of test cards and as otherwise required by your laboratory's standard GLP quality control procedures. For this purpose, we recommend STAT-Site® Hemoglobin Controls (REF/Cat #503000).

Process the controls as you would a patient specimen.

Control material should be used if you drop your analyzer, or if there is any indication the Test System is not functioning properly.

Replicate testing is recommended to ensure that good technique has been achieved. If results with the quality control material do not fall within the expected range, and the reason cannot be identified, consult the Technical Assistance section of the STAT-Site® M^{hb} User's Guide before calling Technical Service.

LIMITATIONS

- For *in vitro* diagnostic use.
- Do not use with serum or plasma.
- Fetal, newborn, or variant hemoglobin samples have not been evaluated with STAT-Site® M^{hb}. Children as young as 3 weeks old were tested and included in the study.
- The performance characteristics of arterial blood have not been determined.

EXPECTED RESULTS

Different blood hemoglobin values have been reported in the literature^(2,3,4,5).

Adult Males	13-18 g/dL
Adult Females	11-14 g/dL
Infants (postnatal)	10-14 g/dL
Children (2 yrs.-teenage)	Gradual increase from infant to adult levels.

Due to the wide range of conditions (dietary, geographical, altitude, etc.), which affect reference