



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS**  
**MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA MENCIÓN EN BIOMÉDICA**

**TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL GRADO  
ACADÉMICO DE MAGÍSTER EN MICROBIOLOGÍA, MENCIÓN  
BIOMÉDICA**

**“PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL  
HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DE DURÁN  
NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013.”**

**AUTOR: Lic. JUNIOR MINA ESTUPIÑAN**

**TUTOR: Dr. LUIGGI MARTINI ROBLES MSc.**

**GUAYAQUIL-ECUADOR**

**JULIO – 2014**

Guayaquil, 26 de Agosto de 2014

Señor Doctor,

**Ernesto Cartagena Cárdenas**  
**Director Escuela de Graduados**  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de Guayaquil  
Ciudad.

De mis consideraciones:

Habiendo sido designada como Revisor de la Tesis titulada **PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DE DURÁN NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013**, realizada por el Egresado de la Maestría en Microbiología, mención Biomédica, Licenciado en Laboratorio Clínico **JUNIOR LEONEL MINA ESTUPIÑAN**.

Informo a usted que he procedido a la revisión del borrador final de la misma y ésta cumple con los requisitos y lineamientos de la Facultad, por lo que está lista para ser sustentada.

Por lo antes expuesto, el mencionado profesional puede continuar con los trámites respectivos para su sustentación.

  
**Blga. Elvia Aspazu Miranda MSc**  
Revisora



## CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

HABIENDO SIDO NOMBRADO TUTOR DE LA TESIS REALIZADA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL GRADO DE MAGÍSTER EN MICROBIOLOGÍA, MENCIÓN BIOMÉDICA, PRESENTADO POR EL EGRESADO JUNIOR LEONEL MINA ESTUPIÑAN CON CÉDULA DE IDENTIDAD 0917664807.

TEMA: "PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DE DURÁN. NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2 013".

CERTIFICO QUE, HE REVISADO Y APROBADO EN TODAS SUS PARTES, ENCONTRÁNDOSE APTA PARA SU SUSTENTACIÓN.



**Dr. LUIGGI MARTINI ROBLES Msc.**

TUTOR DE TESIS

Memorando Nro. IESS-HDUR-DM-2014-0643-M

Durán, 27 de agosto de 2014

**PARA:** Sr. Ldo. Junior Leonel Mima Estupinan  
**Licenciado en Laboratorio Clínico**

**ASUNTO:** Autorización para realizar Tesis

De mi consideración:

En atención a su memorando adjunto IESS-HDUR-LAB-2014-0149-M, referente a realizar la tesis sobre **"PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL I DEL IESS DE DURAN NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013."** Permitame indicarle que se autoriza su requerimiento.

Con sentimientos de distinguida consideración.

Atentamente,  
I.E.S.S. HOSPITAL NIVEL I DE DURAN  
  
Dr. Carlos Alberto Torres Noe  
DIRECTOR MEDICO

Dr. Carlos Alberto Torres Noe  
**DIRECTOR MÉDICO HOSPITAL IESS DURÁN**

Referencias:

- IESS-HDUR-LAB-2014-0149-M

Anexos:

- oficio de autorizacion-1.doc

Copia:

Sra. Lda. Juselyn Ariana Nuñez Camacho  
Coord. de Laboratorio Clínico ( E )

Sra. Ing. María Teresa Gray Gomez  
Directora Administrativa Hospital Durán

M





## UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

UNIDAD DE POSTGRADO, INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO  
DIRECCIÓN GENERAL

### MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA MENCIÓN BIOMÉDICA

#### ACTA DE APROBACIÓN DE PROYECTO DE TESIS

A los treinta y uno del mes de octubre de dos mil trece, la Comisión de Evaluación de Proyecto de Tesis de Grado, de La Unidad de Postgrado, Investigación y Desarrollo presidida por el Director, analizó y evaluó el tema del proyecto de tesis de grado: "PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL 1 IESS DURAN, NOVIEMBRE A DICIEMBRE DE 2013" presentado por el Licenciado en Laboratorio Clínico Junior Leonel Mina Estupiñán portador de la C.C. 0917664807. La Comisión aprueba el tema del proyecto de tesis de grado y designa al Dr. **Lulgi Martini Robles MSc.** como tutor de tesis.

#### LA COMISIÓN

Ec. Washington Aguirre García  
Director General UPID

Dra. Rosario Zambrano Bonilla  
Directora Escuela de Graduados  
Facultad de Ciencias Médicas

Lcda. Rosario Andrade Céspedes  
Secretaría Coordinadora  
Unidad de Postgrado

hab  
04/Dic/2013

## DECLARACION DE AUTORIA DE TESIS

El presente trabajo es original del autor y apegado al tema mostrado a los Honorables Miembros del Tribunal de la Universidad de Guayaquil.

Los Derechos de Propiedad Intelectual de esta Tesis de Grado me pertenecen. En esta tesis he incorporado transcripciones de textos de otros autores, con el fin de documentar conceptos relacionados con el tema, y que no serán utilizados con fines de lucro.



Lic. JUNIOR MMA ESTUPIÑAN

09175664807

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios Todopoderoso, por guiar mis pasos, mis padres Felisa y Edizon, tía Mercedes, por todo el apoyo en momentos difíciles y me supieron encaminar

GRACIAS POR TODO NUESTRO APOYO

## **DEDICATORIA**

A mi esposa Priscilla: tu amor y paciencia y mis hijos Leonel, Luis y Nathalie son los pilares que me sostienen siempre.

## INDICE

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>                                       | <b>1</b>  |
| <b>1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. ....</b>                       | <b>2</b>  |
| <b>1.1.1.DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA. ....</b>                      | <b>2</b>  |
| <b>1.1.2.JUSTIFICACIÓN. ....</b>                                   | <b>6</b>  |
| <b>1.2. OBJETIVOS. ....</b>  | <b>6</b>  |
| <b>1.2.1. OBJETIVO GENERAL. ....</b>                               | <b>6</b>  |
| <b>1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS. ....</b>                          | <b>6</b>  |
| <b>1.3 HIPÓTESIS.....</b>  | <b>7</b>  |
| <b>2. MARCO TEÓRICO .....</b>                                      | <b>7</b>  |
| <b>2.1. PARASITOSIS HUMANA.....</b>                                | <b>7</b>  |
| <b>2.1.1. HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA.....</b>                        | <b>7</b>  |
| <b>2.1.2. CUADRO CLÍNICO DE LAS PARASITOSIS Y TRATAMIENTO.....</b> | <b>10</b> |
| <b>2.1.3. DIAGNÓSTICO.....</b>                                     | <b>11</b> |
| <b>2.2. AGENTES ETIOLÓGICOS DE PARASITOSIS HUMANA.....</b>         | <b>12</b> |
| <b>2.2.1. PROTOZOOS.....</b>                                       | <b>12</b> |
| <b>2.2.1.1. CLASIFICACIÓN Y MORFOLOGÍA.....</b>                    | <b>12</b> |
| <b>2.2.1.2. TRANSMISIÓN Y CICLO DE VIDA.....</b>                   | <b>21</b> |
| <b>2.2.1.3. MECANISMO DE INFECCIÓN Y RESPUESTA INMUNE.....</b>     | <b>23</b> |
| <b>2.2.1.4. DIAGNÓSTICO.....</b>                                   | <b>25</b> |
| <b>2.2.1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. ....</b>                     | <b>26</b> |
| <b>2.2.2. HELMINTOS.....</b>                                       | <b>28</b> |
| <b>2.2.2.1. CLASIFICACIÓN Y MORFOLOGÍA.....</b>                    | <b>28</b> |
| <b>2.2.2.2. TRANSMISIÓN Y CICLO DE VIDA.....</b>                   | <b>35</b> |
| <b>2.2.2.3. MECANISMO DE INFECCIÓN Y RESPUESTA INMUNE.....</b>     | <b>42</b> |
| <b>2.2.2.4. DIAGNÓSTICO.....</b>                                   | <b>46</b> |

|   |    |
|---|----|
| 2.2.2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. ....                               | 49 |
| 2.3. SITUACIÓN GEOGRÁFICA Y SOCIO-AMBIENTAL DEL ÁREA DE ESTUDIO ..... | 52 |
| 3. METODOLOGÍA.....   | 52 |
| 3.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN. ....                                     | 52 |
| 3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....  | 52 |
| 3.3 UNIVERSO.....   | 53 |
| 3.4 MUESTRA.....  | 53 |
| 3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN. ....                                      | 53 |
| 3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....                                       | 53 |
| 3.7 TÉCNICAS DE ANÁLISIS DE DATOS.....                                | 54 |
| 3.8 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES. ....                         | 54 |
| 4. MATERIALES Y MÉTODOS .....   | 55 |
| 4.1 LUGAR DE INVESTIGACIÓN.....                                       | 55 |
| 4.2. PERÍODO DE INVESTIGACIÓN. ....                                   | 55 |
| 4.3. RECURSOS HUMANOS.....  | 55 |
| 4.4. RECURSOS DE LABORATORIO.....                                     | 55 |
| 4.5. CRONÓGRAMA.....  | 57 |
| 4.6. PRESUPUESTO.....   | 58 |
| 4.7. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....                                   | 59 |
| 4.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.....                                   | 59 |
| 5. RESULTADOS.....  | 59 |
| 6. DISCUSIÓN .....  | 66 |
| 7. CONCLUSIONES .....   | 68 |
| 8. RECOMENDACIONES .....  | 68 |
| 9. BIBLIOGRAFÍA .....   | 70 |
| 6. ANEXOS.....  | 73 |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>ANEXO 1. CARTA DE ACEPTACIÓN DEL LABORATORIO DEL IESS DE DURÁN .....</b> | <b>73</b> |
| <b>ANEXO 2. MANEJO EN EL LABORATORIO.....</b>                               | <b>74</b> |
| <b>ANEXO 3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS. ....</b>                          | <b>76</b> |
| <b>ANEXO 4. DIAGRAMA DE FLUJO DE LA INVESTIGACIÓN .....</b>                 | <b>77</b> |

#### INDICE DE TABLA

|                      |           |
|----------------------|-----------|
| <b>TABLA #1.....</b> | <b>60</b> |
| <b>TABLA #2.....</b> | <b>60</b> |
| <b>TABLA #3.....</b> | <b>61</b> |
| <b>TABLA #4.....</b> | <b>61</b> |
| <b>TABLA #5.....</b> | <b>61</b> |
| <b>TABLA #6.....</b> | <b>63</b> |
| <b>TABLA #7.....</b> | <b>62</b> |

#### INDICE DE GRÁFICO

|                         |           |
|-------------------------|-----------|
| <b>GRAFICO #1. ....</b> | <b>60</b> |
| <b>GRAFICO #2 .....</b> | <b>64</b> |
| <b>GRAFICO #3. ....</b> | <b>65</b> |
| <b>GRAFICO #4 .....</b> | <b>65</b> |

**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS**  
**MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA MENCIÓN EN BIOMÈDICA**  
**“PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL**  
**HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DURÁN**  
**NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013.”**  
**RESUMEN**

La parasitosis intestinal es un Problema de Salud Pública, cuya erradicación representa un desafío a nivel mundial, no sólo porque la mayoría de las infecciones parasitarias cursan asintomáticas, sino también, porque factores como la higiene y la cultura limitan la cobertura de los programas de Atención Primaria en Salud. Identificar correctamente al parásito y determinar su reservorio de infección se identifican como las primeras herramientas que contribuyen con la disminución de la incidencia de las infecciones parasitarias, la erradicación de los factores ambientales y de sus agentes multiplicadores constituye un reto para el Sistema de Salud. El siguiente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en el Hospital Nivel 1 del IESS en Durán, para esto se contó con un universo formado por pacientes de todas las edades y de ambos sexos los cuales llevaron muestras de heces para su estudio en el laboratorio clínico del Hospital de Durán. Se trata de un estudio de tipo no experimental y descriptivo, realizado durante un período comprendido entre los meses de noviembre y diciembre del año 2013. Para determinar la prevalencia de parasitosis intestinal se utilizó la técnica de concentración por el método de Ritchie. Los parásitos encontrados en orden de frecuencia fueron: Entamoeba coli, Blastocytis hominis, Entamoeba histolytica, Iodamoeba butschlii, Giardia lamblia, Endolimax nana, Chilomastix mesnili, Strongiloides stercoralis y Heminolephs nana; de los cuales la mayor incidencia fue de Entamoeba coli con el 47%, el 38% para Blastocytis hominis y el 13% para Entamoeba histolytica. Las asociaciones más frecuentes entre los parásitos hallados fueron entre E. coli y B. hominis, seguido por B. hominis e I. butschlii. No se encontró relación entre edad y parasitosis. El género no tuvo relación con la parasitosis, no habiendo diferencia significativa entre los valores analizados como positivos (243 hombres y 228 mujeres).

**Palabras claves:** Parásito, prevalencia, Salud Pública

**UNIVERSITY OF GUAYAQUIL**  
**FACULTY OF MEDICAL SCIENCE**  
**MASTER IN MICROBIOLOGY MENTION IN BIOMEDICA**  
**“PREVALENCE OF INTESTINAL PARASITOSIS IN THE**  
**HOPITAL LEVEL 1 OF IESS IN DURAN**  
**NOVEMBER TO DECEMBER, YEAR 2013”**

**SUMMARY**

The intestinal parasitosis is a public health problem, which eradication represents a big challenge around the world, not only because the majority of parasitic infections are asymptomatic but also because of other factors like hygiene and culture limit the range of the primary health attention programs. To identify accordingly the parasite and to determine its reservoir of infection are known as the primary tools that contribute with the decrease of the incidence of parasitic infection, the eradication of the environmental factors and its multiplier agents constitute a challenge to the health system. The following study has as an objective to determine the prevalence in the Hospital Level 1 of the IESS in Durán, to do this we had the help of a whole universe of patients which included patients from all ages and from both sexes, people who took their feces samples in order to study them in the laboratory in “Hospital de Duran”. It is about a non-experimental and descriptive type of study, which lasted from the months of November to December of 2013. To determine the prevalence of intestinal parasites we used the concentration technique through the Ritchie method. The parasites we found in frequency order were: *Entamoeba coli*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica*, *Iodamoeba butschlii*, *Giardia lamblia*, *Endolimax nana*, *Chilomastix Mesnili*, *Strongyloides Stercoralis* and *Heminolephis Nana*; from which the higher incidence was of the *Entamoeba Coli* with the 47%, the 38% was to *Blastocystis hominis* and the 13% to *Entamoeba histolytica*. The most frequent between all the parasites that were found, were between *E.coli* and *B. Hominis*, followed by *B. Hominis* and *I. Butschlii*. Any relation with the age and the parasitic infections was not found. The gender had no relation with the parasitic infection either, having no difference between male and female, the analyzed values as positive (243 male and 228 female).

**Key words:** Parasite, prevalence, Public health.

## INTRODUCCIÓN

El parasitismo intestinal representa un serio problema que afecta tanto a países subdesarrollados, y a los de alto desarrollo, en estos últimos, debido al incremento de viajes intercontinentales, migración, casos de depresión inmunológica y medios de transporte, siendo una enfermedad difícil de controlar, por su gran difusión y diversos factores que intervienen en su cadena de propagación. (6, 20).

La frecuencia y el tipo de parásito pueden variar de una región a otra, pero puede afectar a todas las personas y en cualquier lugar sin importar raza, estado económico, sobre todo donde sus habitantes no cuentan con la infraestructura sanitaria ni la educación para la salud, suficiente para desbastar la cadena epidemiológica de esta enfermedad (4, 9, 12, 13, 14, 18)

El parasitismo intestinal se conoce desde épocas remotas, miles de años antes de nuestra era ya se tenían nociones reales de las tenias, filarias y lombrices intestinales, y fue por esta razón, que se escogió el gusano como símbolo de enfermedad. (20)

Se llama parasitismo a la relación que se establece entre dos especies, ya sean vegetales o animales, donde se distinguen dos factores biológicos: el parásito que vive a expensas de otra especie del cual se nutre, y provoca daños aparentes o inaparentes denominado huésped. Los parásitos intestinales se presentan cuando viven dentro del huésped, en el tracto intestinal. (6, 14, 20)

Aunque el término “parásito” incluye conceptualmente a todos los seres vivos capaces de causar perjuicio a otros, tradicionalmente en medicina este nombre se aplica de forma exclusiva a protozoos, helmintos y artrópodos que viven temporal o permanente en el ser humano, compitiendo por el consumo de las sustancias alimentarias que ingiere el huésped, o en otros casos se nutren de la sangre del mismo. (6, 14)

A nivel mundial, la parasitosis se ubica en el tercer lugar entre las principales causas de morbilidad, presentando la mayor prevalencia *Ascaris lumbricoides* con 1.250.000 casos, *Ancylostomideos* con 990.000 y *Trichuris trichiura* 700.000 casos. (18)

Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), al menos 16 millones de niños en edad escolar y preescolar tienen el riesgo de contraer infecciones parasitarias, y se estima que representan el 15% de la carga de enfermedad de Latino América causada por las enfermedades tropicales desatendidas.

En Ecuador, los helmintos y protozoarios están ampliamente distribuidos y son muy frecuentes, siendo uno de los problemas de mayor incidencia en salud pública. Se pueden señalar como agentes multiplicadores a las características climáticas y a los factores socioeconómicos y culturales. (6, 14).

La alta incidencia de infección por parásitos intestinales y poliparasitismo afecta la salud de los individuos, pudiendo encontrar una gama de signos y síntomas que se incluyen dentro de enfermedades tales como la desnutrición crónica, anemia (4,7, 8, 12, 13) problemas de mala absorción intestinal y trastornos neurológicos primordialmente en los infantes. (6,14, 20).

Conocer sobre la prevalencia de estos organismos podrá aportar con una herramienta valiosa, para la medicina y todo servicio de salud, los cuales, se encuentran actualmente en activa expansión.

## **1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

### **1.1.1. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.**

Las enfermedades parasitarias siguen teniendo un impacto significativo en la población mundial, principalmente en las regiones tropicales y subtropicales (13); se

presentan con altas tasas de prevalencia y síntomas no específicos. En general tienen baja mortalidad, pero ocasionan importantes problemas sanitarios y sociales debido a su sintomatología y complicaciones (6, 14, 18, 20). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la mayoría de los niños en países en desarrollo están parasitados.

Infestaciones producidas por parásitos como la *Entamoeba histolytica*, *Necator americanus*, *Ascaris lumbricoides*, *Giardia lamblia* y *Trichuris trichiura*, se encuentran entre las diez infecciones más comunes observadas en el mundo; aproximadamente 3,5 mil millones de personas son afectadas y producen cada año entre 40 y 110 mil fallecidos. *Entamoeba histolytica*, es el agente causal de la amebiasis, provoca una enfermedad severa en 48 millones de personas y mata todos los años alrededor de 70 mil individuos. A los *Ancylostomideos* se les atribuyen 65 000 muertes directamente y otras 60 000 por *Ascaris lumbricoides* ocurren todos los años (20).

La población infantil aporta el mayor número de infectados, según los cálculos de la OMS, parásitos como *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*, infestan con tal intensidad que la infección alcanza su máximo entre los cinco y quince años de edad (6, 14), por lo que los escolares tienden a sufrir infecciones más severas. (4, 20).

Las enfermedades parasitarias son más frecuentes durante la infancia, en el Ecuador existen 3'929.239 de niños, lo que representa un 27% de la población (7), con mayores oportunidades de contacto con los parásitos e inmadurez en el sistema inmunológico (17) y por tanto, menor tolerancia a éstos. En la medida en que se va desarrollando el sistema inmunológico esto cambia, y el cuerpo tiende a acostumbrarse al invasor; por ello la afección puede desencadenar síntomas más evidentes y serios en el transcurso de los primeros 5 años de vida. Además, los niños en edad escolar tienen un radio de acción más amplio y disminuye el control materno (6, 18, 20).

La sintomatología producida por las parasitosis intestinales puede ser variable, ya que el sistema inmunológico juega un papel preponderante en la intensidad de las mismas, puede afectar el estado general del individuo favoreciendo no solo la aparición de anemia y mal nutrición, sino que éstas a su vez representan una puerta de entrada para otras enfermedades, por lo que se hace necesario, en todos los casos, un diagnóstico y tratamiento precoz. El cuadro clínico dependerá del agente ofensor (6, 14, 17, 20).

Las infecciones parasitarias casi siempre tienen un curso asintomático y probablemente sean provocadas por un número bajo de parásitos al inicio, sin embargo cuando estos son abundantes se desarrolla una sintomatología intestinal inespecífica caracterizada por dolores abdominales, náuseas, vómitos, anorexia, cuadros diarreicos y meteorismo. Puede observarse daños al sistema nutricional, hemático, inmunológico, manifestaciones neurológicas como irritabilidad, alteraciones del sueño, parestesias, alteraciones del movimiento y coordinación, trastornos de la sensibilidad y del aprendizaje, algunos se han relacionado con complicaciones mayores como la obstrucción intestinal, apendicitis, meningoencefalitis y daño hepático (6, 14, 17, 20).

La parasitosis repercute negativamente en el progreso socio-económico y es culpable de efectos sobre el mal estado nutricional e intelectual principalmente en los infantes (13), siendo ellos los que se encuentran expuestos a mayores riesgos de contraer la enfermedad (4, 20), disminuyendo sus posibilidades de crecer, desarrollarse y aprender (12).

Existe una serie de factores asociados al parasitismo intestinal que determinan una mejor o peor evolución de la enfermedad como son: la edad, higiene personal y de los alimentos (4), manifestaciones clínicas, tipo de parásito, asociaciones entre parásitos, lactancia, nivel cultural y económico, repercusión en el sistema hematológico, estado nutricional, acceso a servicios médicos, entre otros (6, 14, 17)

La higiene personal, de alimentos y medioambiental, es el factor de riesgo más importante en el origen y evolución del parasitismo intestinal (12,13). Cuando la

higiene en sus diferentes modalidades es deficiente ocurre la instalación y proliferación del parásito en el organismo humano (4), se hace persistente, crónico, con los consiguientes daños en el estado nutricional e inmunológico (20). La vía principal para la transmisión del parasitismo intestinal es la digestiva por el consumo de agua y comidas contaminadas, aunque también puede ser por el contacto directo de persona a persona (6, 14, 17)

El comportamiento humano tiene gran importancia en la transmisión de las infecciones intestinales por parásitos (9), por lo tanto, el éxito de las medidas de control que se implementen dependerá en gran medida de la modificación que se obtenga de los hábitos (12, 13) en el sentido de promover la salud y no contribuir a deteriorarla (20).

Desde los tiempos de Hipócrates, se estableció que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas, sin embargo tuvo que pasar mucho tiempo, para que el médico moderno pusiera en práctica estos principios y optara por la prevención como aliada eficaz en el control de las enfermedades (20).

Hoy en día, el objetivo primordial de la Medicina es la prevención; por ello la educación para la salud, donde se eleva el nivel de conocimientos e instrucción de las personas constituye un elemento esencial, que debe ser dirigido a los pacientes con el fin de que adopten estilos de vida saludables (12, 13).

Programas organizados en Atención Primaria de Salud, que cuentan con la aprobación de la Organización mundial de la salud (OMS), contribuyen a mejorar el nivel de conocimientos de la población, higiene personal y medioambiental, necesarios para reducir la incidencia de la parasitosis intestinal y las consecuencias nefastas de los mismos en el organismo humano. De hecho ya se ha demostrado su efectividad, en algunos países donde se han llevado a cabo estos programas, como por ejemplo en Cuba (20)

### **1.1.2. JUSTIFICACIÓN.**

Es importante identificar correctamente el parásito y determinar su reservorio de infección. Cada parásito tiene un mecanismo fisiopatológico, la principal vía de transmisión es la fecal – oral (6,14), y la mayoría de las infecciones parasitarias son asintomáticas, factores que hacen que la disminución de la incidencia de poliparasitosis se convierta en un reto para el sistema de salud. (1, 3, 17).

La persistencia de la transmisión de la enfermedad está asociada a determinantes sociales, económicos, ambientales y culturales, por lo que urge la necesidad de investigar qué parásitos son más frecuentes en diferentes grupos poblacionales (niños, jóvenes, adultos y adultos mayores) (12,13).

Por todo lo expuesto, se priorizó realizar una investigación acerca de la prevalencia de esta condición patógena, la parasitosis intestinal, eligiendo a los pacientes del Hospital Nivel 1 del IESS-Durán y utilizando métodos de concentración para mejorar los actualmente utilizados.

### **1.2. OBJETIVOS.**

#### **1.2.1. OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en el Hospital Nivel 1 del IESS de Durán, durante los meses de noviembre a diciembre del 2013.

#### **1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- 1) Identificar los diferentes tipos de parásitos en la población hospitalaria de Durán y su frecuencia.
- 2) Determinar asociaciones frecuentes entre los parásitos hallados.
- 3) Establecer la relación que existe entre la presentación de la parasitosis intestinal y los diferentes grupos etáreos y sexo.

### **1.3 HIPÓTESIS.**

- 1) Existe una elevada prevalencia de parasitosis intestinal en los pacientes del Hospital Nivel 1 del IESS de Durán
- 2) La amebiasis y giardiasis son las parasitosis más frecuentes

## **2. MARCO TEÓRICO**

### **2.1. PARASITOSIS HUMANA.**

#### **2.1.1. HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA**

En la actualidad se disponen de muchos documentos médicos que indican cuales fueron las enfermedades más comunes entre los pueblos antiguos. El conocimiento de los parásitos comunes data desde los escritos egipcios, donde los términos “gusano” y “verme” se mencionan en sus papiros (3).

En el siglo XVII, con la invención del microscopio, comienza la historia de la Parasitología; se le adjudica a Van Leeuwenhoek haber realizado la primera observación de los protozoos en el intestino de los tábanos (un tipo de mosca) que poco después encontró en sus propias heces. Con el amplio uso del microscopio compuesto, a principios del siglo XX se definieron las morfologías y los ciclos vitales de casi todos los parásitos que afectan a los seres humanos (3, 22).

A pesar de contar con nuevos esquemas de medidas preventivas para reducir la prevalencia de enfermedades parasitarias en la mayoría de los países en vías de desarrollo, los parásitos humanos aún provocan muertes, amplia morbilidad y retraso del desarrollo económico (6, 12, 13, 18); están ampliamente distribuidas en todo el mundo y constituyen uno de los grandes problemas de salud pública en países subdesarrollados (4, 18).

En América Latina tienen una prevalencia elevada a través del tiempo, con un proceso continuo de repetidas reinfecciones (12, 13,18).

La OMS, considera a la parasitosis como una de las principales causas de morbilidad, ligada a la pobreza, inadecuada higiene personal, consumo de alimentos crudos, falta de servicios básicos y contaminación fecal del ambiente (4, 6 14, 17, 18).

Más de la quinta parte de la población mundial está infectada por parásitos intestinales y en muchos países de América Central y Sudamérica, el promedio de infecciones es del 45%. Se estima 1000 millones de personas infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 500 millones por *Trichuris trichiura*, 480 millones por *Entamoeba histolytica* y 200 millones por *Giardia lamblia*. Al menos 16 millones de niños en edad escolar y preescolar tienen el riesgo de contraer infecciones parasitarias, y representan el 15% de la carga de enfermedad de Latino América causada por las enfermedades tropicales desatendidas (12,13).

A pesar de los grandes progresos de la ciencia y alta tecnología, la parasitosis continúa siendo una amenaza constante y permanente para la salud de la población mundial (13, 18).

Los factores epidemiológicos que condicionan las parasitosis son:

1- Contaminación fecal del suelo y agua (3, 6, 14).

En el suelo por:

- Defecación directa, o a través de letrinas peri domiciliarias.
- Utilización de residuos no tratados para el relleno de terrenos.
- Descarga de camiones con residuos patológicos.
- Utilización de heces como abono de vegetales.
- Uso de aguas servidas para riego.
- Disposición en terrenos de barros provenientes de plantas de tratamiento de afluentes cloacales, piletas de decantación y filtros de plantas potabilizadoras.
- Defecación de animales.

- Utilización de turba de río como fertilizante.

La infectividad del suelo depende del número de parásitos depositados en determinadas áreas, que logran desarrollarse para ser infectantes, y del tiempo de sobrevivencia en el ambiente. El hombre elimina en las heces, formas no infectantes como huevos o larvas que deberán pasar por procesos madurativos en el suelo para transformarse en infectantes (3).

El agua: disemina la parasitosis, es vehículo de transmisión y permite la supervivencia de las formas infectantes. Puede contaminarse por (3, 6, 8):

- Heces humanas y animales.
- Destrucción de redes cloacales.
- Contacto de pozos ciegos con napas de agua subterráneas utilizada para consumo.
- Arrastre de elementos parasitarios de los suelos contaminados a través de las lluvias e inundaciones.

El agua disemina quistes de *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*. En otros casos, ciertos parásitos utilizan el agua para completar su ciclo biológico, como *Diphyllobotrium latum* y *Fasciola hepatica*. (3, 6).

Los parásitos que están en el agua ingresan a nuevos hospederos para continuar su ciclo de vida a través de la ingesta de vegetales crudos regados con agua contaminada, inhalación, ingestión o salpicaduras de aguas contaminadas de ríos, lagos, lagunas, piletas de natación y a través del agua para beber. (3, 6, 14, 17).

- 1- Condiciones ambientales: humedad, temperatura, lluvias, vegetación, altura, vectores o reservorios animales.
- 2- Vida rural: ausencia de letrinas en zonas rurales, no usar zapatos y tener contacto con aguas.
- 3- Deficiencias de higiene y educación: mala higiene y ausencia de conocimientos sobre la prevención de las enfermedades parasitarias.

4- Costumbres alimenticias: ingestión de carnes crudas o mal cocidas.

5- Migraciones: movimiento de la población de zonas endémicas a regiones no endémicas (6, 12, 13, 14, 17).

### **2.1.2. CUADRO CLÍNICO DE LAS PARASITOSIS Y TRATAMIENTO**

Algunas parasitosis clínicamente no tienen mayor trascendencia, otras pueden llegar a causar graves complicaciones, llegando a tratamiento quirúrgico. Los índices de infestación parasitaria son elevados en áreas endémicas rurales y zonas urbano-marginales y particularmente en países subdesarrollados. Son más frecuentes en niños mayores de cuatro años que en los adultos (4, 6, 14, 18, 17).

El cuadro clínico incluye síntomas generales como alteraciones del apetito (anorexia, hábito de pica, hiperorexia), disminución de peso, detención del desarrollo pondoestatural; a nivel neurológico: dolores de cabeza, insomnio, bruxismo, convulsiones, alteraciones del comportamiento y dificultades del aprendizaje; trastornos hematológicos como anemias (13); síntomas alérgicos: prurito anal, vulvar o nasal, bronquitis asmátiforme, urticarias; a nivel abdominal: dolores erráticos, tipo cólico, casi siempre en relación con el marco colónico y en especial en los flancos, suele acompañarse de un estado nauseoso y sensación de opresión en el epigastrio, alteración del ritmo defecatorio existiendo más comúnmente diarreas que constipación. Otros síntomas son el decaimiento, intolerancia a ciertos alimentos que antes no existía, palidez de piel y mucosas, nerviosismo y a veces tos (6, 14, 17).

La influencia nociva de la patología es variable y va desde leves perturbaciones al estado ostensible de enfermedad, dentro de las cuales se puede aceptar que un paciente se encuentra en situación de enfermedad subclínica, o de enfermedad sintomática, leve moderada o grave, pero en todos los casos se habla de un enfermo parasitado (6, 14, 17).

La clave en el tratamiento se relaciona directamente con la prevención y el control de las infecciones parasitarias, el lavado de las manos con agua y jabón después de la defecación y antes de preparar los alimentos (12, 13). En grupos de alto riesgo,

enterrar la basura con el fin de evitar los criaderos de moscas, ratas o cucarachas, hervir el agua por 10 minutos, evitar ingerir alimentos en la calle o en condiciones higiénicas deficientes, uso de zapatos y evitar el contacto de las manos y los pies con lodo, tierra, arena o en sitios donde se sospeche contaminación fecal. Controles cada seis meses o mínimo un año. La administración en forma masiva, periódica y programada, de antihelmínticos a niños pre-escolares y escolares (6, 14, 17).

### 2.1.3. DIAGNÓSTICO

Es común considerar, que las enfermedades parasitarias son un problema simple desde el punto de vista diagnóstico; sin embargo, pueden llegar a producir serios problemas en el diagnóstico diferencial. Las infecciones por parásitos dependen en gran parte de procedimientos de laboratorio que sirven para establecer, confirmar o descartar lo realizado en bases clínicas (3, 6, 14, 17).

El diagnóstico por el laboratorio de las parasitosis intestinales generalmente se confirma por el hallazgo directo del parásito o por pruebas inmunológicas. Las muestras deben obtenerse y manejarse de tal manera que lleguen al laboratorio en un estado que permita, la identificación de los parásitos (6, 14, 17).

#### DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

| MÉTODOS DIRECTOS            | MÉTODOS INDIRECTOS            |
|-----------------------------|-------------------------------|
| MATERIA FECAL               | INTRADERMO REACCIÓN           |
| PREPARACIÓN DE LA MUESTRA   | FIJACIÓN DE COMPLEMENTO       |
| CENTRIFUGACIÓN M. DE CRAIG  | HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA     |
| FLOTACIÓN O LEVITACIÓN-     | INMUNOFLUORESCENCIA           |
| M.DE.WELLIS-MALLOY          | ELISA-UMELISA                 |
| MÉTODO DE RICHIE            | P. C. R.                      |
| PLACAS TEÑIDAS              | SONDAS DE D. N. A.            |
| RASPADO DE ULCERAS-BIOPSIAS | ELECTROFORESIS EN GELES DE    |
| GOTA GRUESA-FROTIS          | POLICRILAMIDA                 |
| XENODIAGNOSTICO             | INMUNOELECTROTRANSFERENCIAS   |
| CULTIVO                     | TIPIFICACION DE CEPAS HOMBRE- |
| INOCULACIÓN                 | VECTOR-RESERVORIO             |
| PURIFICACIÓN DE ANTIGENOS   | ANTI-MONOCLONALES             |
|                             | KDNA                          |
|                             | R. I. P. A.                   |

## **2.2. AGENTES ETIOLÓGICOS DE PARASITOSIS HUMANA**

Un gran número de parásitos habitan en el tracto gastrointestinal humano. Donde se incluyen representantes de todos los grupos de parásitos desde los más simples a los más complejos (8).

Los Parásitos pueden ser clasificados de la siguiente forma:

### **2.2.1. PROTOZOOS**

Los protozoos son organismos unicelulares con un ciclo de vida que cursa por diferentes estadios y en ocasiones por diferentes hospedadores y/o hábitat. Casi todos presentan una forma de resistencia (quiste) en algún momento de su ciclo con una envoltura muy impermeable. (3, 20)

#### **2.2.1.1. Clasificación y Morfología**

En la actualidad se reconocen cuatro amplios grupos de protozoos intestinales:

- 1) Amebas
- 2) Flagelados
- 3) Ciliados
- 4) Coccidios

Sólo algunas especies dentro de estos grupos son de importancia médica (8).

#### **1) Amebas**

***Entamoeba histolytica.***

Trofozoítos. Su tamaño oscila entre 10 y 60 micras; sus formas no invasoras miden de 15 a 20 micras, y los microorganismos invasores tienen más de 20 micras. Los Trofozoitos vivos presentan movilidad progresiva, algunas veces explosivas, con extrusión de pseudópodos digitiformes, hialinos. El núcleo único (3-5 micras de diámetro) no es visible, en preparación teñidas, se observa en el núcleo un cariosoma pequeño, compacto y casi siempre de localización central, aunque puede ser excéntrico. La cromatina periférica es finalmente granulosa y está distribuida de manera uniforme sobre la superficie interna de la membrana nuclear, aunque en ocasiones su depósito puede ser irregular. El citoplasma es por lo común granuloso fino. Las amebas no invasoras pueden contener bacterias, y las formas invasoras pueden ingerir glóbulos rojos. La presencia de eritrocitos en el citoplasma de los trofozoitos se considera diagnóstica de *E. Histolytica* (1, 3, 8).

Quiste. Los quistes maduros son esféricos y contienen cuatro núcleos. Pueden tener un diámetro de 10 a 20 micras, pero su tamaño habitual es de 12 a 15 micras (1, 3, 8).

Los quistes inmaduros pueden contener uno o dos núcleos. Los núcleos son iguales a los de los trofozoitos, excepto por su pequeño tamaño. El glucógeno presente en el quiste maduro es difuso, pero en los quistes jóvenes se concentra en una masa única. Los cuerpos cromatoides, cuando están presentes, son alargados y con extremo redondeado (1, 3, 8).

### ***Entamoeba hartmanni.***

Trofozoitos. Mide de 5 a 12 micras, de 8 a 10 micras en promedio. Por lo general el movimiento del trofozoito no es progresivo. Al igual que los quistes, son pequeños, delicados y se tiñen débilmente. El núcleo único no es visible en preparaciones sin teñir. En preparaciones teñidas se observa un cariosoma pequeño, compacto, de localización central, aunque no es infrecuente que sea excéntrico. Contiene cromatina periférica en forma de finos gránulos de tamaño y distribución uniforme.

En algunos casos, la cromatina tiene un aspecto arrosariado. El citoplasma es granuloso fino y puede contener bacterias, pero carecen de glóbulos rojos (1, 3, 8).

Quiste. Los quistes maduros tienen cuatro núcleos son esféricos y miden alrededor de 5 a 10 micras. Los inmaduros con uno o dos núcleos, siendo los más frecuentes los que tienen cuatro núcleos. En preparación teñida, los núcleos presentan un cariosoma central pequeño y cromatina periférica distribuida en forma pareja como gránulos finos uniformes. Al igual que *E. histolytica*, en los quistes maduros, el glucógeno puede ser difuso, pero en los quistes inmaduros, es más concentrado. Los cuerpos cromatoides pueden tener forma de racimo o ser alargado con extremos redondeados (1, 3, 8).

### ***Entamoeba coli.***

Trofozoíto. Miden 20-25 micras, tienen pseudópodos romos cortos y presentan movimiento no direccional. En microorganismos teñidos se observa en el núcleo un cariosoma no compacto de gran tamaño y de localización excéntrica. La cromatina periférica tiene forma de gránulos gruesos, de tamaño y distribución irregulares sobre la membrana nuclear; puede verse como un anillo sólido oscuro. Por lo general, el citoplasma es granuloso grueso y vacuolado y puede contener bacterias, levaduras y otros detritos (1, 3, 8).

Quiste. Miden de 10 - 35 micras, aunque su tamaño habitual es de 15 - 25micras. En su mayor parte, son esféricos, pero pueden ser ovales. Los quistes maduros suelen tener 8 núcleos, pero hay quistes multinucleados con 16 o más. En preparaciones teñidas, las características nucleares no se encuentran tan bien definidas como en los trofozoítos (1, 3, 8).

El cariosoma puede ser compacto o difuso, de localización central o excéntrica. La cromatina periférica varía de gránulos gruesos e irregulares a un aspecto más uniforme que el observado en los trofozoítos. El citoplasma de los quistes maduros puede contener glucógeno difuso. En los quistes inmaduros, el glucógeno se ve como una masa de gran tamaño, y los núcleos pueden estar desplazados hacia los

lados del quiste. Los cuerpos cromatoides, que se observan con menor frecuencia en estos quistes que en los de *E. histolytica*, son irregulares, con extremos puntiformes (1, 3, 8).

***Entamoeba polecki.***

Trofozoítos esféricos de 10 a 25 micras, tamaño promedio de 12 a 18 micras. Citoplasma a menudo vacuolado y con bordes hialinos; puede contener bacterias y levaduras ingeridas. Se pueden observar pseudópodos romos, claros o finalmente regulares. El núcleo se presenta muchas veces distorsionado o de forma irregular. El cariosoma, diminuto y de localización central. La cromatina periférica suele ser delicada y de disposición uniforme sobre la membrana nuclear, aunque puede ser moderadamente gruesa y de distribución irregular (1, 3, 8).

Quiste. Varían entre 9 - 24um, pero la mayoría mide de 9 - 15um. Lo común es que sean uninucleados, aunque se observan quistes binucleados en raras ocasiones. El núcleo suele ocupar menos de un tercio del diámetro del quiste. El cariosoma es pleomorfo y puede ser pequeño, grande y compacto, o grande y difuso; pueden estar presentes gránulos pequeños. El cariosoma puede tener una posición central o excéntrica. La cromatina periférica puede ser de delicada a densa y su distribución es uniforme sobre la membrana nuclear. Una característica particular en muchos quistes es la presencia de una masa de inclusión de tamaño variable, que con la tinción tricromática es monocromática de color gris púrpura o verde. En preparación en fresco con tinción de yodo toman un color pardo claro, distinto del color oscuro de las vacuolas de glucógeno. Se desconoce la naturaleza de esta masa, pero no parece ser glucógeno. El material cromatoide es abundante y sumamente variable, ya que, puede aparecer como partículas pequeñas esféricas o como bastones grandes y pequeños, con extremos redondeados o irregulares. Los cuerpos cromatoides se disponen a menudo en forma paralela en todo el quiste (1, 3, 8).

***Endolimax nana.***

Trofozoítos. Pequeño, de 6 a 12 micras, con un promedio de 8 a 10 micras. Los trofozoítos vivos son lentos y de motilidad no progresiva. El núcleo único a veces es visible en preparaciones sin teñir. En los microorganismos teñidos se ve un cariosoma grande e irregular, en ocasiones fragmentado o desplazado hacia un lado de la membrana nuclear. El citoplasma es granular grueso y muy vacuolado, y puede contener bacterias.

Quistes, miden de 5 - 10um, con rango habitual de 6 - 8um. Son pequeños y su forma varía de esférica a elíptica. Los quistes maduros contienen cuatro núcleos; raras veces se observan quistes inmaduros. En preparaciones teñidas el núcleo tiene un cariosoma definido, más grande que el de las especies de *Entamoeba*, aunque no tanto como el del trofozoíto. Carece de cromatina periférica. El citoplasma puede contener glucógeno difuso y carece de cuerpos cromatoides. En ocasiones se observan pequeños gránulos o inclusiones en el citoplasma (1, 3, 8).

***Iodamoeba büetschlii.***

Trofozoítos. Miden de 12 a 15 micras. Su movimiento es lento y no progresivo. Núcleo único que no se ve en preparación sin teñir. Cuando se tiñe en cariosoma es grande y casi siempre de localización central. A menudo hay gránulos cromáticos refringentes, difíciles de visualizar, alrededor del cariosoma o entre el cariosoma y la membrana nuclear. Carece de cromatina periférica sobre la membrana nuclear, el citoplasma es granular grueso, vacuolado y puede contener bacterias, levaduras u otros detritos (1, 3, 8).

Quiste. Su forma es muy variable desde esférica hasta elíptica. Mide de 5 - 20um, la mayoría de ellos están en el rango de 10 - 12um. Los quistes maduros tienen un solo núcleo, no visible en preparaciones sin teñir o teñidas con yodo. Con tinciones permanentes, el núcleo contiene un cariosoma grande, por lo general excéntrico, y puede ser visibles o no gránulos acromáticos alrededor del cariosoma o a un lado

de éste. La característica más destacada del quiste es la presencia de una masa de glucógeno compacta en el citoplasma. En preparaciones fresco con yodo la vacuola no se tiñe con tinciones permanentes, pero aparece como una masa bien definida (1, 3, 8).

### ***Blastocystis hominis.***

Quiste de pared gruesa, esférico a subesférico, que varía en tamaño de 6 - 40 micras, aunque con más frecuencia los que se encuentran en las heces miden de 5 a 15 micras. En las células epiteliales del intestino hay formas vacuolares que originan microorganismos multivacuolares y ameboides. Las formas multivacuolares dan origen a los prequistes de paredes delgadas; las formas ameboides parecen evolucionar a quistes de pared gruesa. Es característico que estos microorganismos tengan un gran cuerpo central (que visualmente se asemeja a una vacuola) con un margen estrecho de citoplasma que contiene núcleo y cuerpo de inclusión. En frotis fecales con tinción tricrómica, el cuerpo central grande suele tomar un color entre verde y gris, y los cuerpos de inclusión en el citoplasma se tiñen de un color rojo brillante a rojo oscuro (1, 3, 8).

## **2) Flagelados**

### ***Dientamoeba fragilis.***

Trofozoítos. El estadio de trofozoíto, similar al de la ameba, no tiene flagelos evidentes. Los pseudópodos son angulares o lobulados y transparentes. La motilidad no suele ser progresiva. Los microorganismos miden de 5 a 15 micras, con un rango habitual de 9 a 12 micras. Puede haber variación de tamaño en los trofozoítos en la misma muestra de heces. La mayoría de los microorganismos presenta dos núcleos, aunque del 30% al 40% son uninucleados. Los núcleos no son visibles en preparaciones sin teñir. Los microorganismos teñidos muestran núcleos con un cariosoma central formado por cuatro a ocho gránulos. No hay cromatina periférica

sobre la membrana nuclear. El citoplasma puede ser granular fino o grueso y vacuolado; puede contener bacterias, levaduras y otros detritos. Esta especie no tiene estadio de quiste conocido (1, 3, 8).

### ***Giardia lamblia.***

Dentro del género *Giardia* existen tres especies *Giardia lamblia* (duodenalis o intestinalis) que afectan a humanos y mamíferos, y *Giardia muris* y *Giardia agilis*, que no infectan al hombre (1, 3, 8).

Los Trofozoítos son piriformes de 10 a 20 micras de diámetro, con un rango habitual de 12 a 15 micras. Cuando se los ve libres de detritos, el movimiento es por desplazamiento y rotación u ondulante y se asemeja a una hoja cuando cae. Este microorganismo de simetría bilateral tiene dos núcleos que no son visibles en preparaciones en fresco sin tinción o con tinción de yodo. Por detrás del núcleo se observan un par de estructuras curvas de formas cilíndricas conocidas como cuerpos mediales, que se disponen transversalmente en el citoplasma. La superficie ventral de la parte anterior del cuerpo es ocupada por una concavidad o depresión llamada "disco surtorio", que le ayuda a adherirse al epitelio mucoso (1, 3, 8).

Estos protozoos tienen ocho flagelos: cuatro laterales, dos ventrales y dos caudales. Cada flagelo se origina en un cinetosoma. El movimiento de los flagelos es visible en el trofozoíto vivo, pero no en preparaciones teñidas, a menos que se utilicen tinciones especiales. Los microorganismos teñidos presentan dos núcleos redondos u ovals, uno a cada lado de la línea media, con cariosomas centrales y sin cromatina periférica (1, 3, 8).

Los quistes son ovals o elípticos y miden de 8 - 19 micras, con un rango habitual de 11 - 14 micras. Los quistes maduros tienen cuatro núcleos y los inmaduros dos. En preparaciones en fresco con tinción de yodo son variables los núcleos y las fibrillas intracitoplasmáticas. En preparaciones teñidas los núcleos están reunidos en la parte más ancha del quiste; las fibrillas que se entrecruzan entre si se localizan en el extremo posterior. El citoplasma del quiste puede estar retraído de la pared, en especial en muestras conservadas con formol (1, 3, 8).

***Chilomastix mesnlii.***

Trofozoítos. Microorganismo piriforme de 6 a 24 micras de longitud, con un rango habitual de 10 a 15 micras. Los trofozoítos vivos presentan un movimiento rotatorio tenaz. El núcleo único no es visible en preparaciones en fresco, pero se observan tres flagelos anteriores y un surco en espiral a lo largo del cuerpo. En microorganismos teñidos se puede ver un citostoma prominente rodeado de fibrillas que se extienden de un tercio a la mitad de la longitud del cuerpo; La fibrilla más destacada se curva alrededor del citostoma y se asemeja a un cayado. El núcleo se sitúa en el extremo anterior y contiene un cariosoma pequeño localizado en el centro o contra la membrana nuclear. La cromatina periférica es granular y puede estar distribuida en forma regular o irregular sobre la membrana nuclear (1, 3, 8).

El quiste uninucleado tiene la forma típica de limón, con una protuberancia hialina anterior a modo de pezón. El tamaño promedio de los quistes es de 7 - 9um, pero puede oscilar entre 6 - 10um. El núcleo es grande y contiene un cariosoma voluminoso. La cromatina periférica puede estar concentrada a un lado del núcleo. Las fibrillas del quiste le dan el aspecto de un imperdible abierto a lo largo del citostoma (1, 3, 8).

**4) *Ciliados.******Balantidium coli.***

Trofozoítos. El trofozoíto es un parásito ciliado, grande y ovoide, de 50 - 200 micras, aunque la mayoría mide 50 - 100 por 40 - 70 micras. Los microorganismos vivos tienen un movimiento rotatorio, en taladro, y pueden desplazarse muy rápidamente a través del campo microscópico, los cilios mantienen un movimiento constante y sincronizado. El trofozoítos es algo estrecho en el extremo anterior y en éste se

localiza el citostoma, una depresión profunda y algo curva. Dos núcleos están presentes: un macronúcleo en forma de alubia, que con frecuencia es visible en los preparados no teñidos, y un micronúcleo más pequeño difícil de discernir, incluso en los teñidos. El citoplasma puede contener abundante vacuolas alimenticias y contráctiles que se vacían a través de un citopigio, una pequeña abertura en el extremo posterior (1, 3, 8).

Quiste. Los quistes son de forma esférica a oval y generalmente miden entre 50 - 70 micras. Los cilios son a menudo visibles a través de la pared gruesa del quiste. Debido a que la multiplicación nuclear no se produce en el estadio de quiste, tanto el macronúcleo grande, como el micronúcleo pequeño están presentes (1, 3, 8).

Las inclusiones citoplasmáticas no son expulsadas durante el enquistamiento, de modo que las vacuolas alimenticias y las contráctiles pueden observarse en los quistes más jóvenes, mientras que los quistes más viejos pueden tener un aspecto granular (1, 3, 8).

## **5) Coccidios.**

### ***Cryptosporidium hominis*, *Cryptosporidium parvum* y otras especies de *Cryptosporidium*.**

Quiste. Los ooquistes de *Cryptosporidium hominis* y *Cryptosporidium parvum* son esféricos u ovales, entre 4 - 6 micras, esporulados cuando se eliminan con las heces. Los ooquistes esporulados son de pared delgada, incolora, posee 4 esporozoítos y un material residual que consiste en numerosos gránulos pequeños y en ocasiones, un glóbulo levemente más grande (1, 3, 8).

### ***Isospora belli* y especies de *Sarcocystis*.**

Quistes. Los ooquistes de *Isospora belli* miden 20 - 33 micras de largo por 10 - 19 micras de ancho y no son esporulados cuando se eliminan por las heces.

Los ooquistes son ovoides, se estrechan en los extremos y tienen una pared lisa de doble capa hialina (1, 3, 8).

**Especies de *Sarcocystis* que causan infecciones humanas (*S. hominis* y *S. suihominis*).**

Los ooquistes esporulados y los esporoquistes pueden encontrarse en las heces. Los ooquistes miden 15 - 19 micras de largo por 15 - 20 micras de ancho, de pared delgada y frágil, contienen dos esporoquistes, cada uno de los cuales posee cuatro esporozoitos en forma de salchicha y un cuerpo residual refringente. Los dos esporoquistes están en contacto dentro del ooquiste y cada uno mide 15-19 micras de largo por 8 - 10 micras de ancho (1, 3, 8).

**2.2.1.2. Transmisión y ciclo de vida.**

**Entamoeba histolytica.**

*E. histolytica*. Se transmite de modo directo por la vía fecal-oral a través de suministros de agua o alimentos contaminados, ya sea de la forma directa por las deposiciones de las personas infectadas o indirecta por cucarachas o moscas que actúan como vectores mecánicos (20).

El trofozoito de *Entamoeba histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared, donde se reproduce por simple división binaria. En la luz del intestino los trofozoitos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se movilizan 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 al medio ambiente o en los tejidos (1, 3, 8).

En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoitos, prequistes y quiste; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente el quiste es infectante por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses y son desimnados 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 trofozoitos, 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 8 núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan 8 trofozoitos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria. Los trofozoitos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhn o invaden la mucosa. El periodo varía entre 2 y 4 días (1, 3, 8).

### ***Giardia lamblia.***

Transmisión fecal-oral. Los alimentos y agua contaminados, puede ser también transmitida al hombre por animales (gatos, perros, ganado vacuno, ovejas, castores) y por vía venérea, a través de contacto oral - anal (1, 3, 8, 20).

En el intestino delgado fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno se localizan los trofozoitos. Allí se multiplican por división binaria y los que caen en la luz intestinal dan origen a quistes que son eliminados con la materia fecal y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Al infectar por vía oral y ser ingeridos resisten a la acción del jugo gástrico y se rompe en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoitos por cada quiste. Los trofozoitos no son infectantes cuando entran al organismo por vía oral. Cuando los trofozoitos son eliminados en la materia fecal ellos mueren en el exterior (3, 8).

***Balantidium coli.***

Modo de transmisión es por vía fecal-oral y no se requiere huésped intermediario para completar el ciclo vital (8).

Los trofozoitos viven en el intestino grueso, bien sea en la luz o produciendo ulceraciones en la mucosa. La infección persiste en el intestino por la multiplicación de los mismos. Estos sufren enquistamiento en la luz intestinal, salen con la materia fecal y son infectantes inmediatamente. La transmisión se hace por cualquier mecanismo que permita la ingestión de los quistes. Después de ingerido la membrana quística se rompe y de cada quiste emergen un trofozoito (8).

**2.2.1.3. Mecanismo de infección y respuesta inmune.**

La única ameba capaz de causar enfermedad para el hombre es la *Entamoeba histolytica*, la cual existe bajo dos formas, quiste y trofozoito ameboide (forma invasiva), que pueden invadir la pared intestinal y dar lugar a la amebiasis intestinal (3, 20).

Al colonizar la luz intestinal tras la adhesión de los trofozoitos a la capa de moco del colon es cuando se inicia la amebiasis invasiva. Las amebas proliferan y pasan a tejidos profundos. La invasión del intestino grueso por los trofozoitos móviles se produce a nivel del ciego y colon ascendente dando lugar a la existencia de úlceras y a la formación de amebomas. En invasiones más profundas los trofozoitos pueden penetrar las paredes de las vénulas mesentéricas y ser transportados por la circulación hasta el sistema portal y, de ahí, al hígado. Estos abscesos hepáticos pueden drenar hacia la cavidad pleural, el pulmón o el pericardio o pueden dar lugar a abscesos subdiafragmáticos, siendo rara la aparición de abscesos metastásicos. La acción citolítica de las formas invasivas produce unas ulceraciones en la mucosa digestiva, y la flora digestiva microbiana puede sobre infectar secundariamente estas localizaciones necróticas (3, 20).

Estos eventos se han asociado con la capacidad citolítica que daña las células y tejidos del hospedador. Las proteasas que secreta degradan la IgG e IgA importantes para la protección, particularmente a nivel intestinal, donde la IgA secretora juega un papel relevante. La ameba activa la vía alterna del complemento; no obstante, escapa del efecto lítico del complemento y de la respuesta inflamatoria cuando invade los tejidos del hospedador por medio de moléculas reguladoras, y por inactivación de C3a y C5a. Además, tiene una forma de escapar del efecto lítico dependiente de anticuerpo, polarizando las globulinas depositadas sobre su superficie hacia la región uroide, donde son espontáneamente liberadas como agregados moleculares. Asimismo, suprime la inmunidad mediada por células que parece ser responsable de la protección en casos de amibiasis extraintestinal. Durante la invasión por *E. histolytica* el parásito parece controlar la respuesta inmune modulando la función y el grupo de citocinas liberadas por los macrófagos y células T, con el propósito de lograr su supervivencia. La ameba produce prostaglandina E2, la cual en el macrófago aumenta los niveles de cAMP, disparando la vía de la fosfocinasa A, que a su vez inhibe la expresión de moléculas sobre la superficie del macrófago y la liberación por las células T de citocinas Th1, como IL-2 e IFN, pero no de las citocinas Th2. (19)

La *Giardia lamblia* es uno de los parásitos patógenos intestinales más frecuentes causantes de diarrea. *G. lamblia* y *G. intestinalis* son protozoos intestinales, flagelados, que colonizan el intestino proximal, donde pueden ocasionar la infección aguda o crónica. La inmunorrespuesta del huésped juega un importante papel en la eliminación del parásito y en la protección contra la enfermedad, participando en la producción de la enfermedad tanto la inmunidad humoral, con niveles elevados de IgM e IgG anti*giardia* en el suero y anticuerpos IgA en la luz intestinal, como la inmunidad celular, con la eliminación del parásito (20).

*Giardia lamblia* presenta un mecanismo de evasión de la repuesta inmune a través de variantes proteicas específicas de superficie que cambian de acuerdo a la presión selectiva que le impone seguramente el huésped. El gran número de genes variantes proteicas específicas de superficie le permite al parásito infectar un

variado número de hospederos, y la variación antigénica expandir el rango de hospedadores (19).

Los *Cryptosporidium* son coccidios protozoarios que invaden y se replican en el interior de las vellosidades que recubren el tubo digestivo y respiratorio de los animales vertebrados. Como todos los organismos productores de esporas (Isosporas, Cyclosporas y Microsporas), han aumentado de forma significativa su presencia con la aparición del SIDA. Se desconoce el mecanismo concreto por lo que el *Criptosporidium* produce la diarrea; los hallazgos histológicos no se corresponden con los de una enteropatía invasiva grave, ni con los de una diarrea mediada por toxinas y daño epitelial. Los microorganismos se hallan en los bordes en cepillo de las células epiteliales. En el intestino delgado podemos encontrar desde una histología normal a una enteropatía activa con atrofia vellositaria e infiltrado inflamatorio. En los pacientes inmunocompetentes el germen se limita al intestino delgado; en casos de SIDA se puede encontrar a lo largo de todo el tracto intestinal, biliar y aparato respiratorio. *Cryptosporidium* no penetran en las células intestinales, encontrándose las microvellosidades reducidas en altura, con las criptas alargadas, acúmulos de plasmocitos, linfocitos y polimorfonucleares en la lámina propia (20).

#### **2.2.1.4. Diagnóstico**

Se realiza el diagnóstico en base a las manifestaciones clínicas y mediante la observación de quiste o trofozoito en muestras fecales, raspado y biopsias (21).

Los estudios de coproparasitario no son útiles para diferenciar *Entamoeba histolytica* de *Entamoeba dispar*, para lo cual se requiere la detección de antígenos en materias fecales mediante Elisa (21).

Las técnicas de concentración garantizan una mayor recuperación de parásitos y los frotis teñidos permiten visualizar estructuras internas (21).

Las pruebas inmunológicas (ELISA, contraelectroforesis, inmunofluorescencia indirecta) se emplean en la enfermedad intestinal invasiva, extraintestinal (21).

Las técnicas imagenológicas (rayos X, ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética) permiten evaluar las dimensiones de los abscesos y su evolución. Técnicas moleculares (PCR) son de mayor sensibilidad y especificidad para la identificación de especies y para detección cuantitativa. Cultivo de materia fecal (21)

#### **2.2.1.5. Manifestaciones clínicas.**

Las diferentes presentaciones clínicas de la amebiasis son:

1. Eliminación asintomática de quistes: solo en el 2 - 8 % de los infectados se produce la invasión tisular, persistiendo el parásito como comensal en la luz del intestino.
2. Diarrea aguda acuosa: Infección amebiana moderada que cursa con deposiciones blandas o líquidas, pérdida de agua y electrolitos que pueden agravar el cuadro.
3. Colitis no disintérica: Con episodios recurrentes de diarrea (con moco y sin sangre), dolor abdominal y flatulencia.
4. Disentería amebiana: Comienza de forma gradual, con dolor abdominal cólico, deposiciones frecuentes con moco, sangre y tenesmo, que se prolonga 1 ó 2 semanas con frecuentes recurrencias en pacientes no tratados.
5. Colitis amebiana necrotizante fulminante: Más frecuentes en lactantes y niños.
6. Amebiasis extraintestinales: Con diseminación del parásito a diversos órganos internos como:
  - a) Absceso hepático amebiano, que cursa con fiebre, dolor, distensión abdominal y hepatomegalia dolorosa.

- b) Amebiasis pulmonar, primaria o secundaria a la rotura de un absceso hepático.
- c) Amebiasis cerebral. Muy raros, únicos y de pequeño tamaño.
- d) Amebiasis cutáneas.
- e) Otros: úlceras ano-rectales, abscesos amebianos esplénicos y síndrome hemolítico - urémico (3, 20).

Giardiasis: el cuadro clínico de la mayoría de los pacientes cursa de forma asintomática y actuando como portadores del parásito. Los casos sintomáticos presentan diarrea aguda o crónica, continua o intermitente, alternando con fases de estreñimiento. Las deposiciones son acuosas, con moco y en raras ocasiones con sangre, que pueden prolongarse durante semanas o años, con un período de incubación de 5 a 15 días. En la infancia puede acompañarse de esteatorrea y retraso estaturoponderal. También pueden cursar con cólicos abdominales, distensión abdominal, flatulencia, vómitos, náuseas, astenia, anorexia, pérdidas de peso y manifestaciones nerviosas inespecíficas. En inmunodeprimidos la enfermedad es siempre sintomática y más grave con diarreas prolongadas y síndromes de malabsorción. En los casos transmitidos por contactos sexuales aparecen calambres y flatulencias pero sin diarreas (20).

Criptosporidiosis presenta diferentes tipos de sintomatología:

1. Forma asintomática: aparece tanto en inmunodeficientes como en inmunocompetentes.
2. Forma intestinal: en niños inmunocompetentes produce gastroenteritis autolimitadas, con deposiciones acuosas, dolor abdominal, y a veces náuseas, vómitos y fiebre. Las heces no suelen tener leucocitos ni hematíes, correlacionándose síntomas, estado inmunológico y carga parasitaria.
3. Forma extraintestinal: más frecuente en inmunodeprimidos, suele consistir en hepatitis, colecistitis, artritis reactivas y síntomas respiratorios. (20)

## 2.2.2. HELMINTOS

Los Helmintos, llamados gusanos, son seres multicelulares o metazoarios con SNC desarrollado y algunos órganos, estos se reproducen sexualmente y dan origen a huevos (quistes) y larvas que son eliminadas por el huésped, lo que contribuye notablemente a su contagio entre grupos humanos, son ampliamente distribuidos en la naturaleza. Muchos de ellos viven libremente y otros se han adaptado a llevar vida parasitaria en vegetales, animales o el hombre. Existe similitud aparente entre los gusanos de vida libre y los parásitos, pero hay grandes diferencias entre ellos. Los helmintos parásitos tienen tal grado de especialización que algunos no pueden vivir sino en ciertos huéspedes y en ellos presenta localizaciones determinadas. Otros no son tan específicos en la selección de sus huéspedes y el hombre puede adquirirlos de los animales (20).

### 2.2.2.1. Clasificación y Morfología

#### ***Ascaris lumbricoides* (Ascariasis).**

Morfología gusanos adultos. Los machos miden de 15 - 31 cm por 2 - 4 mm y tienen una cola curva. Las hembras miden de 20 - 35 cm por 3 - 6mm y su cola es recta (1, 3, 8).

Huevos fecundados, típicamente de color pardo amarillento, con cubierta gruesa mamelonada; miden 55 - 75 micras por 35 - 50micras; se encuentran en estadio unicelular cuando se eliminan en las heces. En algunos casos la capa externa albuminoide está ausente (huevos decorticados), los huevos no fecundados son alargados, de 85 – 96 micras por 43 - 47micras y tienen una cubierta delgada, con la capa mamelonada que varía desde mamelones irregulares hasta una capa relativamente lisa, el contenido interno es una masa de gránulos refringentes y desorganizados (1, 3, 8).

***Trichuris trichiura* (Tricocefalosis).**

Morfología. Gusano adulto. El macho mide 30 - 45mm de longitud y su extremo posterior es enrollado. La hembra mide entre 35 - 50 mm y su extremo posterior es recto. El adulto tiene un extremo anterior largo, delgado, en forma de látigo, y su extremo posterior es grueso y corto. En ambos sexos el esófago está constituido por un tubo delgado rodeado de una columna de células glandulares llamadas esticocitos (en conjunto forman el esticosoma) (1, 3, 8).

Huevos. Los huevos miden de 50 – 55 micras por 22 - 24 micras, tienen forma de barril, una cubierta gruesa de color pardo amarillento y “tapones” mucosos claros en los extremos. Cuando se eliminan con las heces los huevos no están embrionados (1, 3, 8).

***Enterobius vermicularis* (Oxiuriasis).**

Morfología. Gusano adulto. Los machos miden 2.5mm de longitud y de 0.1 - 0,2mm de ancho, su extremo posterior es romo y tiene una sola espícula de 100 - 140micras de longitud y de 0.3 - 0.5 mm de ancho, su cola es larga y puntiaguda. Ambos sexos presentan protuberancias cefálicas y el esófago está dividido en tres partes: cuerpo, istmo y bulbo (1, 3, 8).

Huevos. Alargados y aplanados de un lado, con una cubierta gruesa incolora, 50 - 60um por 20 - 30um. Los huevos están parcialmente embrionados en el momento de la ovipostura (1, 3, 8).

***Strongyloides stercoralis*.**

El parásito hembra es filiforme, de 2.1 - 2.7 de longitud por 30 - 40 micras de diámetro (1, 3, 8).

Huevos. Tienen una cubierta delgada y asemejan a los huevos de anquilostoma por el aspecto y el tamaño. Mide de 50 - 58um de longitud por 30 - 34um de ancho.

Raras veces se observan, puesto que embrionan y eclosionan en la mucosa del intestino delgado (1, 3, 8).

Las larvas rabditoides de primer estadio miden de 180 - 380um de largo por 14 – 20 micras de ancho. Tienen un canal bucal corto y un primordio genital prominente. Las larvas filariformes de tercer estadio infectantes miden hasta 600um de longitud por 16um de ancho. La cola presenta una escotadura, y la relación entre la longitud del esófago y del intestino es de 1:1. A diferencia de las larvas de uncinarias, las de strongiloides no están rodeadas por una vaina (1, 3, 8).

### ***Ancylostoma duodenalis.***

Morfología gusanos adultos. El macho mide de 8 - 11mm por 0.4 - 0.5mm, tiene una bolsa copulatriz y dos espículas no fusionadas en su extremo distal. La hembra mide de 10 - 13mm por 0.5 - 0.7mm, la cápsula bucal consta de dos pares de dientes. Los huevos poseen una cubierta delgada y son incoloros de 55-65um por 36 - 40um (1, 3, 8).

Las larvas rabditoides del primer estadio miden de 250 - 350um de longitud por 17um. El canal bucal es largo y tiene un primordio genital pequeño difícil de distinguir. Las larvas filariformes del tercer estadio son infectantes y miden de 600 - 700um de longitud del esófago y la del intestino es de 1:4. A diferencia de la larva de *Necator*, la vaina carece de estrías visibles (1, 3, 8).

### ***Necator americanus.***

Morfología. El macho mide 5 - 9mm por 0.3mm, tiene una bolsa copulatriz y dos espículas que se fusionan en el extremo distal. La hembra mide de 9 - 11mm por 0.4mm. El parásito adulto presenta una cápsula bucal con placas cortantes en lugar de dientes. Los huevos son de cubierta delgada, incoloros, de 60 - 75micras por 36 - 40 micras; se hallan habitualmente en las primeras etapas de segmentación cuando se eliminan con las heces (1, 3, 8).

Las larvas rabditoides de primer estadio que eclosionan de los huevos miden de 250 - 300 micras de longitud por 17um. Tienen un canal bucal largo y un primordio genital pequeño difícil de distinguir. Las larvas filariformes infectantes de tercer estadio miden de 500 - 600um de longitud. Su cola es puntiaguda y la relación de longitud entre el esófago e intestino es de 1:4. La larva está cubierta por una vaina estriada visible (1, 3, 8).

### **CESTODES.** (Gusanos planos)

A los cestodes se los conoce como tenias, y pertenecen al filo platyhelminthes. Las especies de importancia médica, que son relativamente pocas, corresponden al orden seudofilídeos y ciclos filídeos (1, 3, 8).

#### ***Hymenolepis nana.***

Es el más pequeño de los cestodos humanos miden de 2 a 4 cm. El escólex posee cuatro ventosas con un rostelo retráctil y una corona de ganchos. El cuello es largo, delgado y se continúa con el estróbilo, que puede tener hasta 200 proglótides más anchos que largos; estos contienen principalmente los órganos genitales que desembocan a un poro genital lateral por donde salen los huevos. Estos son ovalados o redondeados con un diámetro de 40 a 50 micras, blancos, transparentes, con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los polos de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncosfera provista de tres pares de ganchos (1, 3, 8).

Los huevos esféricos a subesféricos tienen una cubierta hialina delgada y miden de 30 - 47um de diámetro. La oncosfera con seis ganchos está rodeada por una membrana que presenta dos engrosamientos polares, a partir de los cuales surgen cuatro a ocho filamentos que se extienden hacia el espacio entre el embrión y la cubierta externa (1, 3, 8).

***Hymenolepis diminuta.***

El parásito adulto mide de 20 a 60 cm, por lo cual se considera de tamaño mediano. El escólex no tiene ganchos y posee cuatro ventosas, los proglótides son cortos y anchos, los maduros tienen los órganos genitales de ambos sexos que desembocan en un poro genital lateral. Los proglótides grávidos se desprenden en el intestino donde liberan los huevos (1, 3, 8).

Huevos. Estos son redondeados, 60 a 80 micras, de color amarillento con una membrana externa gruesa y una oncosfera más pequeña en su interior, con tres pares de ganchos y sin filamentos polares (1, 3, 8).

***Taenia solium.***

Vermes adultos pueden alcanzar longitudes de 2 - 7m. El escólex es pequeño aproximadamente 1mm de diámetro, tiene cuatro ventosas prominentes en forma de copa y un rostelo con dos hileras de gancho pequeños (en general, alrededor de 26, en número de ganchos grandes y 13 pequeños). En las proglótides maduras, el ovario tiene dos lóbulos y un lóbulo accesorio; el esfínter del músculo vaginal está ausente. Las proglótides grávidas son más largas que ancha (11 por 5mm) y presentan 7 a 13 ramas laterales primarias a cada lado del eje uterino central. El poro genital se localiza en el margen lateral (1, 3, 8).

Huevos esféricos, de color pardo amarillento miden de 31 a 43 micras. La cubierta es gruesa y está estriada en forma radial, lo cual le da un aspecto prismático. En ocasiones se puede observar una membrana primaria externa delgada alrededor de algunos de los huevos, especialmente si se rompe la proglótide. El huevo contiene un embrión con seis ganchos (hexacanto), llamado oncosfera (1, 3, 8).

El estadio larvario que se produce en los tejidos del huésped intermediario es el cisticerco se conoce como *Cysticercus cellulosae*. Mide de 3.5 a 10mm de largo por 4 - 5mm de ancho; se trata de estructuras redondeadas a ovals, opalescentes, que contienen un escólex armado que se invagina en una vejiga llena de líquido. Los

cisticercos se encuentran en el cerdo (huésped intermediario habitual y normal), en el ser humano y en diferentes animales. Los cisticercos de los tejidos humanos pueden variar en tamaño, según el sitio del cual se obtuvieron; los de las cavidades del cerebro llegan a ser bastante grandes y crecen volúmenes de 50 - 70 mL o más (1, 3, 8).

### ***Taenia saginata.***

Las tenias adultas pueden alcanzar una longitud de 4 – 8 m. El escólex es pequeño (1 - 2 mm de diámetro) y tiene cuatro ventosas. Carecen de rostelo y de ganchos. En las proglótides maduras, el ovario sólo tiene dos lóbulos (no está el lóbulo accesorio) y se halla presente el músculo del esfínter vaginal. La proglótides grávidas son más largas que anchas (18 - 20mm por 5 - 7mm) y poseen 12 a 30 ramificaciones primarias a cada lado del eje urinario central. El poro genital se localiza en el margen lateral (1, 3, 8).

Huevos esféricos, de color pardo amarillento miden de 31 a 43 micras. La cubierta es gruesa y está estriada en forma radial, lo cual le da un aspecto prismático. En ocasiones puede observarse una membrana primaria externa delgada alrededor de algunos de los huevos, especialmente si se rompe la proglótide. El huevo contiene un embrión con seis ganchos (hexacanto), llamado oncosfera (1, 3, 8).

Estadio larvarios. Se desarrolla en los tejidos del huésped intermediario y se denomina cisticerco. Es una estructura ovoide (7.5 - 10mm de largo por 4 - 6mm de ancho), opalescente, que contiene un escólex inerte con cuatro ventosas invaginadas en una vejiga que contiene líquido. Los cisticercos de esta especie, conocidos como *Cysticercus bovis*, se encuentran en animales herbívoros pero no en los seres humanos (1, 3, 8).

***Echinococcus granulosus* (Quiste hidatídico).**

Las tenias adultas son muy pequeñas de 3 a 6mm de largo, y en general constan de un escólex y tres proglótides. El escólex tiene cuatro ventosas y un rostelo con 28 a 50 ganchos pequeños. La única proglótide grávida es más larga que ancha y está repleta de los huevos típicos de las tenias (1, 3, 8).

Huevos. Desde el punto de vista morfológico son idénticos a los de todas las especies de tenias: esféricos, de 31 a 43 micras de diámetro, y con una cubierta gruesa, con estriaciones radiales, de color pardo amarillento. En ocasiones se distinguen una membrana primaria externa delgada alrededor de algunos (1, 3, 8).

Estadio larvario. En los tejidos humanos, el quiste hidatídico unilocular suele ser de forma subesférica y contiene líquido. Su pared consiste de una capa interna de epitelio germinal nucleado, una capa laminada de epitelio germinal nucleado y una capa laminada, acelular, opaca y elástica de grosor variable, rodeada en su parte externa por una capa de tejido fibroso derivada del huésped. A partir de la capa germinal, la proliferación asexual de las células conduce a la formación de progenitoras de cápsulas que sobresalen dentro de la cavidad quística; estas cápsulas se vacuolizan y se vuelven pedunculadas y, por último, se liberan dentro de la cavidad quística. Los protoescólices se desarrollan desde la pared interna de las cápsulas progenitoras y se invaginan a medida alcanzan la madurez. La muerte y la degeneración de las cápsulas libres determinan que los protoescólices y los ganchos pequeños en degeneración se acumulen en el contenido líquido del quistes hijos dentro de la cavidad madre (1, 3, 8).

Aunque el desarrollo de las capas germinales y laminadas de los quistes hidatídicos es rápido, en el transcurso de algunas semanas, el crecimiento total del quiste puede ser lento; se ha estimado que varía de 1 a 5 cm por año. El tamaño de los quistes hidatídicos es sumamente variable en relación con su edad y el lugar anatómico donde asientan. Los quistes pueden tener sólo algunos centímetros de

diámetro, aunque pueden llegar hasta los 20 cm o más y contener más de un litro de líquido (1, 3, 8).

#### **2.2.2.2. Transmisión y ciclo de vida**

##### ***Ascaris lumbricoides* (Ascariasis).**

El hombre adquiere la ascariasis al ingerir los huevos larvados del parásito junto con alimentos contaminados, manos sucias, fómites entre otros (1, 3, 8).

La hembra de *Ascaris lumbricoides* tiene gran actividad reproductora, aproximadamente 200.000 huevos diario, lo cual facilita su diagnóstico en materias fecales. Los huevos fertilizados se eliminan al exterior con las materias fecales, si cae a la tierra húmeda y sombreada de 2 a 8 semanas se forman larvas en el interior de los huevos y se convierten en infectantes, en este estado puede permanecer meses (1, 3, 8).

Al ser ingeridos, las larvas salen a la luz del intestino y hace un recorrido por la circulación y los pulmones, antes de regresar nuevamente al intestino delgado, en donde se convierten en parásitos adultos. Este recorrido lo hace penetrando la pared intestinal hasta encontrar un capilar, que le llevará por el sistema venoso o linfático hasta el corazón derecho y luego a los pulmones; aquí se rompe la pared del capilar y caen al alvéolo pulmonar donde permanecen varios días, sufren dos mudas y aumentan de tamaño. Son eliminados por la vía respiratoria hasta llegar a la laringe y pasan a la faringe para ser deglutidas. Estas larvas resisten el jugo gástrico y pasan al intestino delgado donde se convierten en adulto. El tiempo requerido para llegar al intestino, a partir del momento de la ingestión del huevo infectante, es aproximadamente 17 días. Para llegar hacer adultos requieren un mes y medio. Esta manera el periodo prevalente que va desde la ingestión del huevo embrionado, hasta que la hembra adulta esté en capacidad de poner huevos que se detecten en las materias fecales, es de aproximadamente 2 meses (1, 3, 8).

***Trichuris trichiura* (Tricocefalosis).**

Los huevos sin embrionar salen al exterior con las materias fecales del hombre, no son todavía infectantes. Cuando caen en la tierra húmeda con la temperatura adecuada, desarrollan larvas en periodo de dos semanas a varios meses para convertirse en huevos infectantes por vía oral. Los huevos permanecen embrionados en la tierra por meses hasta años siempre que la temperatura y humedad sea adecuada, entre 14 a 30 grados centígrados (1, 3, 8).

La infección es por vía oral, lo cual sucede al ingerir huevos embrionados (alimentos, agua contaminados), en el interior del aparato digestivo los huevos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan las larvas en el intestino delgado, las que penetran las glándulas de Lieberkhun, donde tienen un corto periodo de desarrollo y luego pasan al colon, en el cual maduran y viven aproximadamente 7 años. Los gusanos machos y hembra se enclavan por su parte delgada en la mucosa del intestino grueso, órgano donde se produce la patología. Esta penetración la hacen ayudados por una lanceta retráctil, que le permite profundizar hasta quedar fuertemente enclavados, después de copular, hembra produce huevos fértiles que salen con las materias fecales para reanudar el ciclo. Después de ingerir huevos embrionados se tiene parásitos adultos con capacidad de producir huevos, en un periodo de 1 a 2 meses. Cada hembra produce entre 3.000 y 20.000 huevos por día (1, 3, 8).

***Enterobius vermicularis* (Oxiuriasis).**

El ciclo de vida de los oxiuros tiene características muy especiales, debido a que la hembra sale por el ano del paciente a depositar los huevos en la región perianal. Esos huevos son infectantes casi inmediatamente, sin necesidad de caer a la tierra. Los parásitos adultos viven en el intestino grueso. Después de copular los machos son eliminados y las hembras forman los huevos, aproximadamente 10.000, que llenan totalmente el útero, el cual ocupa prácticamente toda la cavidad del parásito

simulando un saco huevos. Esta circunstancia se produce la migración de la hembra al exterior a través del ano (1, 3, 8).

Por medio de una sustancia pegajosa, el parásito se adhiere a la piel y se arrastra por ella, dejando una hilera de huevos que permanecen adheridos. Si no se produce vaciamiento completa, se introduce de nuevo por el ano para salir posteriormente. Si queda vacía muere en el exterior, lo que facilita que el paciente la observe. La razón por la cual se produce la migración al exterior no se conoce completamente, pero se cree que es por requerimiento de oxígeno. La salida de los gusanos puede hacerse en cualquier momento, pero es más frecuente durante la noche, posiblemente debido a la mayor relajación muscular del paciente (1, 3, 8).

Los huevos en la piel, ropa o en el polvo, pueden permanecer por varias semanas, siempre que exista humedad, pues la desecación los mata rápidamente. La larva se forma en pocas horas después de puesto el huevo por la hembra y es infectante cuando este se ingiere. El método más frecuente de infección es por las manos. Durante el rascado se acumulan debajo de las uñas y allí permanecen para reinfectar al mismo huésped o pasar a otros. La ropa de cama, son también frecuente origen de infección, aún por inhalación y posterior deglución (1, 3, 8).

Después de ingeridos el huevo embrionado, la larvas se liberan en el intestino delgado, pasa al grueso y se desarrolla a adulto. El ciclo dura de 2 a 4 semanas y la longevidad de la hembra es corta, generalmente de tres meses. En el intestino los parásitos se adhieren muy débilmente a la mucosa por medio de sus labios, o se sostienen con la ayuda de sus aletas anteriores, pero no son capaces de herir o de penetrar (1, 3, 8).

### ***Strongyloides stercoralis.***

La evolución de las larvas rhabditiformes pueden tener tres formas de ciclo de vida: Se transforma en filariformes infectantes en la tierra; originan gusanos de vida libre

que producen nuevas generaciones larvarias; o se producen formas infectantes en el intestino del mismo huésped (1, 3, 8).

Ciclo directo: las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales, se alimentan y mudan 2 veces para transformarse en filariformes, estas permanecen en la parte más superficial del suelo sin alimentarse, esperando el contacto con la piel, cuando esto sucede, penetran a través de ella para buscar los capilares y por la circulación llegan al corazón derecho, pasan a los pulmones, rompen la pared de los alvéolos donde mudan para caer a las vías aéreas, ascienden por los bronquiolos expulsados por las cilias bronquiales hasta alcanzar bronquios, tráqueas, laringe y llegar a la faringe para ser deglutidas. En el intestino delgado penetran a la mucosa y se convierten en parásitos hembras adultos. El periodo es de un mes aproximadamente (1, 3, 8).

#### Ciclo indirecto

Incluyen una o varias generaciones de *Strongyloides* de vida libre. Estos se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales y que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos. Los machos y hembras copulan y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes. Estas pueden dar de nuevo gusanos de vida libre que mantienen su existencia indefinidamente en la tierra. Algunas de las larvas se convierten a filariformes que invaden la piel y continúan el ciclo de tipo directo ya descrito (1, 3, 8).

#### Ciclo de autoinfección

Sucede cuando las larvas rhabditiformes se transforman a filariformes en la luz del intestino. Estas penetran en la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo. La transformación a larvas filariformes puede suceder también en la región perineal y allí penetrar a la circulación, este ciclo permite (1, 3, 8):

- a. Que exista hiperinfección cuando la defensas del huésped se encuentran deprimidas; en este caso hay implantación de hembras adultas en todo el

intestino delgado, en el grueso y en pulmones; las larvas filariformes que se producen en gran cantidad pueden invadir ganglios y vísceras. Se constituye así un cuadro de autohiperinfección interna grave, que en pacientes en malas condiciones generalmente puede ser mortal (1, 3, 8).

- b. Que la parasitosis persista indefinidamente sin reinfección externa. Este mecanismo explica el hecho de que individuos que estuvieron en zonas endémicas y que se trasladaron a sitios en donde no puede adquirirse esta parasitosis, se encuentren infectados aun después de muchos años (1, 3, 8).

### ***Ancylostoma duodenalis* y *Necator americanus*.**

Los parásitos adultos viven fijados en la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno; ocasionalmente se sueltan para aparearse o cambiar de sitio. La duración de vida de estos parásitos es larga, en promedio de 5 años y *Necator* puede llegar a más. El número de huevos alcanza aproximadamente a 10.000 por día para *N. americanus* y 25.000 para *A. duodenales*. Estos huevos salen con las materias fecales, generalmente con dos a cuatro blastómeros. Si caen a la tierra húmeda con una temperatura óptima de 20 a 30 grados, embrionan en 1 - 2 días. Los huevos mueren a temperatura muy alta o muy baja y cuando hay exceso de agua, sequedad o intensa luz solar, si la temperatura es de 7 – 13 grados centígrados, el periodo necesario para embrionar va de 7 - 10 días (1, 3, 8).

Las larvas rhabditiformes salen de los huevos en la tierra, se mueven y se alimentan, a las 48 horas sufren una primera muda y forman larvas de segundo estado que crecen, conservando las características morfológicas ya descritas. Estas larvas no son infectantes y su fin será mudar por segunda vez para convertirse en larvas filariformes que son infectantes. Estas no se alimentan, pues han perdido la cápsula bucal, son muy móviles y su única finalidad es infectar al hombre. Las de *Necator* exclusivamente por penetración de la piel y las de *Ancylostoma* por el mismo mecanismo o por vía oral, en cuyo caso no hacen ciclo pulmonar y se establecen directamente en el intestino. Algunas larvas de *Ancylostoma* no concluyen su desarrollo y van a los tejidos muscular o intestinal, donde permanecen

en estado latente (hasta 200 días), antes de reanudar su crecimiento y alcanzar la madurez. En estas circunstancias el periodo prepatente, que normalmente es de 6 a 8 semanas, puede durar varios meses (1, 3, 8).

Las larvas cuentan con tropismo especiales para adherirse a la piel como son el tigmotropismo, que consiste en la tendencia a pegarse a los objetivos con los cuales haga contacto; el termotropismo, que las dirige a las partes con mayor temperatura que la que existe en el ambiente donde viven, este requisito lo presenta la piel humana; el geotropismo negativo hace que tiendan a colocarse en las superficies más altas del área contaminada, como son hierbas, hojas, piedras, etc. Se colocan en posición vertical, a veces en manojos, con un movimiento ondulatorio permanente. Se requiere que exista humedad pero no en exceso. El tipo de suelo más apropiado para sobrevivencia de estas larvas es arenoso o con hojas y restos vegetales, siempre que sean sombreados y con humedad moderada. Este ambiente se observa en plantaciones de café, plátano, o cacao, etc. En condiciones adecuadas las larvas infectantes pueden permanecer vivas por varios meses (1, 3, 8).

Mueren en condiciones ambientales adversas, cuando se terminan las reservas alimenticias o son atacadas por bacterias, hongos o protozoos, que actúan como enemigos naturales. Las larvas filariformes se adhieren a la piel y ayudadas por lancetas existentes en el extremo anterior y probablemente por secreciones líticas que ablandan el epitelio, penetran hasta encontrar los linfáticos o las vénulas que las llevarán hasta el corazón derecho. Pasan al pulmón, rompen los capilares y caen a los alvéolos, donde permanecen algún tiempo y se desarrollan (1, 3, 8).

Son luego llevadas por vía ascendente a través de bronquios y tráquea hasta que llegan a la laringe. Algunas de ellas pueden eliminarse con la tos pero la mayoría son deglutidas, pasan al estómago y llegan al intestino delgado, donde se desarrollan a parásitos adultos. Este periodo prepatente, desde la penetración por la piel hasta que los parásitos son adultos con capacidad de producir huevos, dura entre 6 a 8 semanas. Se exceptúan los casos de infección por *A. duodenales* que

presentan períodos de latencia de las larvas en los músculos durante varios meses, antes de llegar a ser parásito adulto (1, 3, 8).

### ***Tenia solium* y *T. saginata*.**

El ciclo de vida de *T. solium* y *T. saginata* son semejantes. Humano huésped definitivo obligatorio y huésped intermediario cerdo y reses. La ingesta de carne cruda o mal cocida con cisticercos (carne de ganado vacuno/*T. saginata* y carne de ganado porcino/*T. solium*) es el mecanismo de infección. El parásito se fija a intestino delgado por medio del escólex y se desarrolla hasta adulto en el transcurso de 2 - 3 meses. El daño que produce en la mucosa intestinal es mínimo (1, 3, 8).

El humano juega un papel fundamental como diseminador, es el hospedero definitivo. Elimina proglótidos y huevos infectantes con las heces (21).

### ***Hymenolepis diminuta* y *Hymenolepis nana*.**

*H. nana* es un parásito monoxeno, requiere de un hospedero. Su hábitat abarca desde duodeno hasta el segmento ileal del intestino delgado y puede llevar a cabo un ciclo de vida directo o indirecto. En el ciclo de vida directo, el más frecuente, el humano adquiere la infección al ingerir huevos del cestodo en alimentos o bebidas contaminadas con materia fecal (1, 3, 8).

Las oncosferas se liberan de los huevos y penetran la lámina propia de las vellosidades intestinales, donde se desarrollan las larvas cisticercoides, las cuales regresan a la luz intestinal transcurridas unos 5 – 6 días y se fijan a la mucosa mediante el escólex. El cestodo alcanza la fase de adulto en 3 semanas, con una vida promedio de 4 - 6 semanas. Los proglótidos grávidos se desintegran en intestino y liberan huevos infectantes, lo que puede dar lugar a lo que se denomina autoinfección interna, con desarrollo de cisticercoides y nuevos parásitos adultos, y a infecciones que persisten durante años en sujetos susceptibles. Los huevos eliminados en materia fecal sobreviven hasta 10 días en el medio ambiente (1, 3, 8).

Ocasionalmente, el humano adquiere la infección de manera indirecta (ciclo indirecto) a través de la ingesta de artrópodos – pulgas, escarabajos, también llamados “gorgojos” que adquieren la infección y desarrollan cisticercoides en el hemocele al deambular en materia fecal contaminada con huevos del parásito; los artrópodos pueden encontrarse en granos, cereales, harinas, especias, chocolates, frutas secas, comidas de mascotas - semillas para pájaros, comida para peces, perros y gatos, que se convierten en fuente de infección para el humano. Los roedores también pueden infectarse de esta manera. Los roedores, hospederos definitivos de *Hymenolepis diminuta* y los humanos (hospederos accidentales), se infectan al ingerir los artrópodos (hospederos intermediarios) con cisticercoides (21).

### **2.2.2.3. Mecanismo de infección y respuesta inmune**

#### ***Ascaris lumbricoides.***

El mayor nemátodo intestinal, por su tamaño, sus características migratorias, su papel de vector de gérmenes y su poder de perforación lo hace bien patógeno. La sintomatología puede estar causada por la emigración de las larvas, o por los gusanos adultos en el tubo digestivo (20).

En la fase larvaria, la afección más frecuente es pulmonar. Infecciones recientes por *Ascaris lumbricoides* antes que lleguen a adultos se establecen en el intestino delgado, las larvas pasan por los pulmones hacia los alvéolos, produciendo pequeñas hemorragias, causando hipersensibilidad o reacción inflamatoria, se produce manifestaciones pulmonares como neumonitis y síndrome de Löeffler grave en caso de reinfecciones, caracterizado por tos espasmódica, expectoración mucosa, fiebre elevada, en ocasiones hemoptisis y eosinofilia sanguínea (20).

Fase adulta: se localizan en el intestino delgado, sobre todo en yeyuno e íleon, causando lesiones traumáticas o tóxicas. La mayoría de personas infectadas por

*Ascaris* no manifiestan sintomatología o esta es leve, pero en los casos de ascariasis masiva se puede presentar un cuadro clínico severo (20).

Durante esta fase por acumulo de gusanos puede aparecer obstrucción abdominal, principalmente en niños, ictericia obstructiva, colecistitis por obstrucción del colédoco, pancreatitis aguda por obstruir el conducto de Wirsung y absceso hepático, puede ocurrir un estrangulamiento herniario, una apendicitis o una invaginación intestinal (20).

Una lombriz puede, perforar la pared del tubo digestivo, sobre todo si el intestino está lesionado complicándose así con una peritonitis séptica. Puede también estar afectado el apéndice (apendicitis) y el páncreas (pancreatitis). Ha producido también invasión de corazón y aparato genito-urinario; una cantidad masiva de parásitos, sobre todo en niños, puede causar desnutrición por competición entre parásito y huésped (20).

### ***Trichuris trichiura* (Tricocefalosis).**

Los parásitos adultos se caracterizan por enterrar sus cabezas, en forma de cabello, en la mucosa intestinal provocando una lesión en la misma. Al producirse esta invasión puede ocasionar diarrea, pero en su gran mayoría son infecciones asintomáticas. Cuando la cantidad de gusanos adultos aumenta, la mucosa se inflama y queda edematosa. Cada tricocéfalo adulto consume al día 0.005 ml de sangre y en cargas altas de este parásito producen anemia por déficit de hierro. Cuando el recto queda edematoso, el pujo durante la defecación causan prolapso rectal. Algunas veces algunos parásitos adultos invaden el apéndice y causan apendicitis, en ciertos casos se produce diarrea secundaria a invasión bacteriana cuando se obtienen muchos tricocéfalos (20).

***Enterobius vermicularis (Oxiuriasis).***

La migración de los parásitos adultos por la piel desencadena una reacción inflamatoria local, lesiones traumáticas por los rascados. Cuando la migración es en órganos internos, los parásitos adultos y huevos actúan como cuerpos extraños y dan origen a granulomas que se pueden localizar en vías genitales femeninas, peritoneo, apéndice, hígado, pulmón entre otros (1, 3, 8).

***Strongyloides stercoralis.***

Tiene diferentes mecanismos de invasión, la penetración de las larvas filariformes a la piel provocando inflamación con eritema, al perforar los alvéolos pulmonares para permitir el paso de las larvas, produce pequeñas hemorragias e inflamación local. En caso severos bronconeumonía, elevación de eosinófilos circulante. Las hembras al invadir el epitelio bronquial dan lugar a una inflamación con la característica de bronquitis o bronconeumonía (1, 3, 8).

Las hembras al penetrar a la mucosa intestinal producen inflamación catarral. En caso de parasitosis intensa, con invasión de sudmucosa y en capas musculares se origina granulomas y aumento de la inflamación intestinal con ulceraciones. Las lesiones son localizada generalmente en duodeno y yeyuno, pero también puede extenderse hasta el intestino delgado y grueso, en estos casos las lesiones son más intensas, pueden confluír, produciendo necrosis (1, 3, 8).

***Ancylostoma duodenalis Necator americanus.***

Se produce lesiones en la piel por la penetración de las larvas filariformes, provocando eritema, pápulas, vesículas y pústulas, cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por rupturas de los capilares causando inflamación, predominio de células mononucleadas. Cuando existe invasión masiva

se produce cuadros neumónicos, la fijación de los parásitos adultos a la mucosa intestinal causa lesión inflamatoria y mecánica (1, 3, 8).

El principal daño producido por la uncinarias es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia. Una pérdida diaria entre 0.04 ml por *Necator* y 0.20ml por *A. duodenales* (1, 3, 8).

Puntos sangrantes al desprenderse de la mucosa para ir a otro lugar. Anemia por pérdida de hierro. Hipocromía, anisocitosis con presencia de microcitos, poiquilocitosis y policromatofilia (1, 3, 8).

En estos pacientes la anemia tiene característica de dimórfica, por combinar las anemias ferropénica y nutricional. Hipoalbuminemia por pérdida sangre, plasma y líquidos tisulares y la disminución de la capacidad hepática de sintetizar albumina en pacientes anémicos (1, 3, 8).

### ***Tenia solium* y *T. saginata***

La infección es única por la que se le dice solitaria, pero puede darse en *Tenia solium* infección múltiple. Se fija al intestino delgado por medios de ventosas y ganchos produciendo irritación mecánica en la mucosa intestinal (1, 3, 8).

### ***Hymenolepis nana* y *Hymenolepis diminuta*.**

Inflamación de la pared del intestino delgado. *H nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa del hombre, causa alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas (1, 3, 8).

Respuesta inmune. La larga vida de los helmintos dentro de los hospedadores mamíferos indica que los parásitos han desarrollado mecanismos sofisticados para evadir los efectos citotóxicos de la respuesta inmune. Así, eluden los efectos del complemento sérico a través de inhibidores moleculares de la activación y la capacidad que tienen para adquirir proteínas reguladoras sobre su superficie. Su

presencia induce la formación de anticuerpos que con la ayuda de macrófagos y eosinófilos protegen al hospedador de la infección por otros invasores, pero son incapaces de dañar a los gusanos ya establecidos (1, 3, 8).

Los parásitos residentes se cubren con proteínas del hospedador para evadir la respuesta inmune, como antígenos de grupo sanguíneo ABO o moléculas de clase I o II del complejo principal de histocompatibilidad, evitando de esta manera ser reconocidos. Los anticuerpos en el suero de hospedadores infectados fallan a enlazarse a la superficie de los parásitos viables, aunque se enlazan fuertemente a los muertos, indicando que los primeros son capaces de modular su estructura a nivel de superficie de tal manera de prevenir su reconocimiento. En relación con este hallazgo, se ha reportado en un modelo de citotoxicidad dependiente de eosinófilos y mediado por IgG (ADCC), el papel de anticuerpos IgM (que no tienen actividad citotóxica) que bloquean la respuesta efectora de la IgG, pero no de IgE, sobre la superficie de blancos definidos (1, 3, 8).

Los metacéstodos de *Taenia solium* producen una anexina B1, cuyo gen ha sido clonado. Las anexinas son una familia de proteínas que enlazan fosfolípidos en un proceso dependiente de calcio. En el parásito, la anexina se detecta en la capa que rodea el infiltrado granulomatoso del hospedador infectado. La anexina B1 se une a la superficie extracelular de los eosinófilos humanos y produce un flujo de calcio hacia la célula, que causa a la vez apoptosis, lo cual puede constituir una estrategia novedosa de los metacéstodos para prevenir el ataque inmune del hospedador. (19)

#### **2.2.2.4. Diagnóstico**

##### ***Ascaris lumbricoides.***

Depende de la identificación de los nematodos adultos eliminados por el recto u otros orificios corporales y el hallazgo de huevos en exámenes fecales: Coproparasitoscópicos de concentración, de preferencia cuantitativos, aunque pueden realizarse observaciones en fresco (21).

En la obstrucción intestinal, es posible palpar la masa de parásitos, en cambio, es difícil realizar el diagnóstico de coproparasitario durante la migración natural de *Ascaris*. El hallazgo de larvas en esputo o contenido gástrico es fortuito. En esta etapa del ciclo es frecuente eosinofilia del 30% - 50%, conteo que disminuye o desaparece cuando las formas adulta de nematodo se desarrollan.

Cuando existe migración errática de adultos pancreática, pulmonar, se requieren pruebas funcionales (21)

### ***Trichuris trichiura.***

Exámenes coproparasitario directo y de concentración, preferentemente Los nematodos adultos se observan con la técnica del tamizado de heces, rectosigmoidoscopia, colonoscopia y en ocasiones a simple vista en región perianal o en mucosa en el prolapso recta, también hay masiva asociación a eosinofilia periférica (21)

### ***Enterobius vermiculares.***

El diagnóstico se basa en la recuperación e identificación de los parásitos adultos y huevos (21).

El hallazgo accidental de los parásitos en pliegues perianales y zona interna de los muslos es reportado por los padres en algunos casos (21).

El método de Graham, consiste en un raspado perianal con cinta adhesiva transparente, o placas plásticas engomadas semirígidas, por la mañana, sin previo aseo. La muestra se observa directamente al microscopio en busca de huevos (21).

***Strongyloides stercoralis.***

Exámenes coproparasitario directo y de concentración, como el método de Ritchie, presencia de las larvas rhabditoides. Más sensible el cultivo en placa de agar para la búsqueda e identificación de larvas rhabditoides (21).

Sondeo duodenal, endoscopia gastrointestinal, biopsia, son recursos invasivos, Histológicamente pueden identificarse ulceraciones, distorsión de criptas, atrofia de vellosidades, infiltrados inflamatorios, zonas de necrosis y los parásitos (21).

Biopsia de estómago, aspiración duodenal, líquido cefalorraquídeo (en casos de diseminación) (21).

ELISA, cuya sensibilidad oscila entre 84 - 95%,

La serología se considera una herramienta de utilidad en estudios IFAT. Inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales. De mayor sensibilidad y especificidad que ELISA (21).

PCR: biología molecular (21).

***Ancylostoma duodenalis y Necator americanus.***

Identificación de los huevos de las uncinarias en exámenes coproparasitario, con métodos directos y de concentración (21).

El coprocultivo (Harada-Mori) y examen microscópico ulterior constituyen un método para la diferenciación de género y especie (21).

El sondeo duodenal se reserva para los casos en los que el resultado de los anteriores es negativo y se tiene evidencia clínica. (21)

***Tenía solium y Tenía saginata***

El diagnóstico parasitológico se realiza identificando los proglótidos y/o escólices en materia fecal (20, 21).

La detección de antígenos mediante ELISA - registra alrededor de 35 ng proteína/mL de extractos del parásito adulto, sin identificar especie. PCR. Biología molecular (20, 21).

El hallazgo de huevos es difícil, ya que con mayor frecuencia se eliminan en los proglótidos grávidos desprendidos (20, 21).

***Hymenolepis diminuta y Hymenolepis nana.***

Se realiza mediante estudios coproparasitario en fresco, de concentración y cuantitativos para evaluar la carga parasitaria, con la identificación de los huevos característicos. Es poco usual encontrar proglótidos. En algunos casos de infección por *H. diminuta* se ha reportado eosinofilia periférica (20, 21).

**2.2.2.5. Manifestaciones clínicas.*****Ascaris lumbricoides (Ascariasis).***

De acuerdo con el ciclo biológico, las manifestaciones clínicas son de varios tipos. Las respiratorias consisten en tos, expectoración y fiebre. Cuando la infección es intensa, el enfermo presenta un cuadro agudo con fiebre, tos espasmódica, expectoración abundante ocasionalmente hemoptísica, estertores bronquiales y signos de condensación pulmonar. A este cuadro se le conoce como síndrome de Löffler, en el que además existe eosinofilia. Los intestinales comprenden dolor abdominal difuso, diarrea, meteorismo, náusea, vómitos (20).

***Trichuris trichiura* (Tricocefalosis).**

En infecciones leves y moderadas, el daño es 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, e incluyen dolor abdominal, cefalea, hiporexia, pérdida de peso, diarrea crónica, disentería, pujo, tenesmo, prolapso rectal y signos y síntomas relacionados con anemia hipocrómica microcítica (21).

***Enterobius vermicularis*. (Oxiuriasis)**

Los signos y síntomas con mayor, prurito perianal (síntoma principal), vulvar (niñas), nasal, irritabilidad, bruxismo y trastornos del sueño. Las complicaciones asociadas son vulvovaginitis, salpingitis, peritonitis o encapsulamiento de parásitos en mesenterio. Hay reporte aislados de hallazgo de parásitos en parénquima hepático, nódulos pulmonares, bazo, ganglios linfáticos, próstata, riñones. También es importante descartar la presencia de los parásitos en pacientes, principalmente niñas, con infecciones urinarias. (21)

***Strongyloides stercoralis*.**

Lesiones dermatológicas, pápulas, eritema y edema, prurito, con formación de trayectos lineales, indurados, eritematosos y pruriginosos en tórax, abdomen, ingles y glúteos, miembros inferiores, de desaparición rápida (horas - días). La migración larvaria por el sistema respiratorio con ruptura de capilares y microhemorragias intraalveolares y la reacción de hipersensibilidad ante las larvas puede dar lugar a neumonitis eosinofílica, bronconeumonía, abscesos, y patología obstructiva asociada a strongyloidiasis pulmonar en individuos con alto riesgo.

Los trastornos fisiológicos incluyen esteatorrea, síndrome de mal absorción, enteropatía con pérdida proteica, de lípidos y vitaminas liposolubles, desequilibrio hidroelectrolítico e íleo paralítico. La eosinofilia es un hallazgo frecuente en sujetos inmunocompetentes, así como elevaciones de IgE específica y no específica. La severidad de la infección intestinal en sujetos inmunocompetentes, aguda o crónica, depende de la carga parasitaria y respuesta celular. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de coinfección (geohelminths, protozoos, otros) (21).

***Ancylostoma duodenalis* y *Necator americanus*.**

Dérmica: eritema, prurito, vesiculación ("sabañones"). Cicatriz residual (21).

Pulmonar S. de Loeffler o neumonitis eosinofílica, bronquitis, neumonía, eosinofilia local (21).

***Tenia solium* y *Tenia saginata***

Con mayor frecuencia es asintomática; se han reportado dolor abdominal, náusea, alteraciones en el apetito, pérdida de peso, cefalea, diarrea o constipación, mareo y prurito anal. La parasitosis se identifica con mayor facilidad debido a la eliminación de proglótidos con las heces fecales y a la sensación particular que produce el movimiento espontáneo de los segmentos al pasar por el ano en el caso de *T. saginata* (21).

***Hymenolepis diminuta* y *Hymenolepis nana*.**

Frecuente: Dolor abdominal, meteorismo y flatulencia, diarrea periódica, prurito anal, hiporexia y cefalea. También se refieren prurito nasal, bruxismo e irritabilidad, y de manera esporádica, urticaria y artromialgias. Se ha observado en niños disminución de peso y retardo en el crecimiento (21).

### **2.3. SITUACIÓN GEOGRÁFICA Y SOCIO-AMBIENTAL DEL ÁREA DE ESTUDIO**

Durán es un cantón perteneciente a la provincia del Guayas en el Ecuador, con una superficie total de 311,73 Km<sup>2</sup>, tiene un clima que va del sub.-tropical seco hasta el tropical húmedo y una temperatura promedio de 25°C a 30°C. Limita al margen oriental del Río Guayas, a 4 kms de la ciudad de Guayaquil, limitado al norte el Río Babahoyo, al sur los ríos Boliche afluente del Taura del Cantón Naranjal, al este con el Cantón Yaguachi y al oeste con el Río Babahoyo y el Río Guayas. De acuerdo al último censo poblacional realizado por INEC en el 2010, el cantón Durán tiene una población 235.769 habitantes.

El cantón posee como fuente de producción económica, las fábricas, las industrias, el comercio mayorista y el turismo y la pesca.

La estructura sanitaria es deficiente en cuanto a la provisión de agua, la dotación de agua potable es sectorizada por lo que es muy común, almacenar agua en cisternas, tanques o baldes. El drenaje de aguas servidas también es deficiente pues una gran parte de la población tiene pozo séptico, condiciones medioambientales propicias para el desarrollo de parasitosis en su población.

## **3. METODOLOGÍA**

### **3.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.**

Esta investigación se sometió a un diseño no experimental.

### **3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

Fue de tipo descriptiva.

### **3.3 UNIVERSO.**

Todos los pacientes que llevaron muestras de heces, durante los meses de noviembre a diciembre del 2013 en el laboratorio clínico del Hospital IESS, Durán.

### **3.4 MUESTRA.**

La muestra fue igual al universo considerando criterios de inclusión y exclusión

### **3.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

Se especificó como el criterio a ser evaluado para realizar el diagnóstico:

- 1) Muestras de heces que hayan sido solicitadas por los médicos de consulta externa, emergencia y hospitalización.
- 2) Todas las muestras de heces emitidas espontáneamente.

### **3.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

- 1) Muestras con órdenes ajenas al hospital.
- 2) Muestras de heces que se hayan mantenido por más de un día a temperatura ambiente.
- 3) Heces obtenidas después de un estudio radiográfico del tubo digestivo en el que se haya utilizado bario.
- 4) Las que presenten gran cantidad de alguna sustancia con fines terapéuticos (aceites o antidiarreicos).
- 5) Muestras obtenidas por rectoscopia, tacto rectal o aspirado rectal.
- 6) Recipiente o contenedor inapropiado.
- 7) Muestra con contaminación.
- 8) Muestra escasa o seca en el contenedor.

### 3.7 TÉCNICAS DE ANÁLISIS DE DATOS.

El presente estudio se llevó a cabo en el laboratorio del “IESS” de Durán, durante los meses de Noviembre a diciembre del 2013.

Primero en este estudio se procedió a pedir los respectivos permisos al Director de la mencionada institución con el fin de efectuar la investigación. Luego se realizó el análisis aplicando la técnica de concentración por el método de Ritchie. (Anexo 2)

Respecto a la información de cada muestra analizada fue registrada en una hoja de recolección de datos, en donde se incluyó los datos especificados (Anexo 3)

Los resultados obtenidos de esta investigación fueron los necesarios para alcanzar los objetivos propuestos y de esta manera cumplir con el estudio. (Anexo 4)

### 3.8 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Las variables que se analizarán en el estudio son:

| VARIABLE           | DEFINICIÓN   | DIMENSIÓN                        | INDICADOR                                 | NIVEL DE MEDICIÓN | INSTRUMENTO DE MEDICIÓN      | ESTADÍSTICA                       |
|--------------------|--|----------------------------------|---|-------------------|------------------------------|-----------------------------------|
| <b>Parasitosis</b> | Enfermedad infecciosa producida por diferentes tipos de parásitos. | Presencia o no de parásitos      | Tipo de parásito.                         | Ordinal           | Hoja de recolección de datos | Porcentajes, tablas de frecuencia |
| <b>Pacientes</b>   | Persona que asiste al hospital por alguna enfermedad               | Presencia o ausencia de síntomas | Con o sin dolor abdominal                 | Ordinal           | Hoja de recolección de datos | Porcentajes                       |
| <b>Edad</b>        | Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo        | Todas las edades                 | Niños, Jóvenes, Adultos y Adultos mayores | Ordinal           | Hoja de recolección de datos | Porcentajes                       |
| <b>Sexo</b>        | Proceso de especialización de un individuo                         | Si o No                          | Masculino y Femenino                      | Ordinal           | Hoja de recolección de datos | Porcentajes                       |

## **4. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 LUGAR DE INVESTIGACIÓN.**

Laboratorio Clínico del Hospital NIVEL 1 IESS Durán

Ubicado en la provincia del Guayas, cantón Durán entre las calles Gonzalo Aparicio y Guillermo Davis.

### **4.2. PERÍODO DE INVESTIGACIÓN.**

Desde el 1 de noviembre del 2013 al 31 de diciembre del 2013

### **4.3. RECURSOS HUMANOS.**

Para el desarrollo práctico del trabajo de investigación se contó con la autorización del Dr. Carlos Torres N. Director Médico del Hospital Nivel 1 IESS Durán.

### **4.4. RECURSOS DE LABORATORIO.**

#### **4.4.1. EQUIPOS.**

Microscopio marca Olympus OX31

Centrífuga

Cronómetro

Computadora

#### **4.4.2. MATERIALES.**

##### **4.4.2.1. Vidrio.**

Tubos de ensayo 150 x16.

Placas portaobjetos

Laminillas

Goteros

Embudo

#### **4.4.2.2. Metal.**

Gradillas metálicas.

Tijeras

#### **4.4.2.3. Plástico.**

Jeringuillas de 10mL.

Gafas de plástico.

Guantes de látex.

#### **4.4.2.4. Otros.**

Palillos

Rollo de gasa 10m.

Lápiz de carbón.

Lápiz graso.

Bolígrafo.

Marcador permanente.

Servilletas de papel.

Hojas blanco tamaño A4.

Mascarillas.

Tacho de basura

Fundas roja

#### **4.4.3. SUSTANCIAS Y REACTIVOS.**



#### 4.6. PRESUPUESTO.

Las autoridades del Hospital Nivel 1 del IESS Durán, de la ciudad de Durán extendieron la aprobación y autorización legal para el desarrollo práctico del trabajo de investigación; poniendo a disposición las instalaciones del laboratorio clínico, equipos, medios y reactivos. El presupuesto del trabajo de investigación tuvo un costo de **\$3.450,00** (tres mil cuatrocientos cincuenta dólares) en la compra de materiales de escritorio, insumos de laboratorio y reactivos.

| ACTIVIDAD   | ITEM   | APORTE                  | COSTO           |
|---|--|-------------------------|-----------------|
| Elaboración de anteproyecto                         | Internet,<br>Impresiones, copias   | AUTOR                   | 100.00          |
| Insumos de en el laboratorio                        | Formol ,<br>Gasa<br>Iugol, Sol. Salina,<br>mascarillas,<br>tubos de ensayo<br>Éter etílico, guantes, | Hospital<br>Del<br>IESS | 400.00          |
| Equipos de laboratorio                              | Microscopio centrífuga<br>Cronómetro   | Hospital del<br>IESS    | 2500            |
| Presentación y aprobación del anteproyecto de tesis | Hojas A4<br>Impresiones<br>CDs   | AUTOR                   | 100.00          |
| Elaboración de la Tesis                             | Hojas A4<br>Impresiones<br>Copias<br>Empastado<br>CDs  | AUTOR                   | 100.00          |
| Varios  |  | AUTOR                   | 250.00          |
| <b>TOTAL</b>  |  |                         | <b>3.450,00</b> |

#### **4.7. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO.**

La técnica utilizada fue la de concentración por el método de Ritchie y los procedimientos fueron respaldados por la OMS. (Anexo 1)

#### **4.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES.**

La investigación se realizó con el previo consentimiento de las autoridades y del personal que labora en el laboratorio del IESS de Durán. En el aspecto legal el nombre de las personas sometidas al estudio no fue divulgado, ni se difundieron sus datos. (Anexo 1)

Cada muestra que ingresó al estudio, cumplió con los criterios de inclusión, y con su respectiva solicitud médica, fue procesada y analizada únicamente por el autor de la presente investigación.

Ninguno de los procesos que fueron realizados dentro del presente estudio, tuvieron algún costo para el paciente, y se ofrecieron los resultados de manera oportuna.

### **5. RESULTADOS**

Durante el periodo comprendido entre noviembre y diciembre del 2013, se evaluaron 2110 pacientes en total, quienes acudieron al Hospital IESS, Durán, portando una muestra de heces fecales, se tomó información como datos personales, edad, sexo, historia clínica y parásitos que presentaron en el análisis. Del total de pacientes analizados, el de menor edad fue de 1 año y el de mayor fue de 94 años (Tabla 1). En cuanto a género femenino, la edad menor fue de 1 año y la mayor de 94, mientras para el sexo masculino: la menor fue de 1 año y la mayor, 91 años (Tabla 2). El Histograma de frecuencias para la edad de todos los pacientes incluidos en el estudio, presentó una distribución normal (Gráfico 1).

Tabla 1. Edad de los 2110 pacientes muestreados durante los meses de noviembre y diciembre del 2013. Hospital IESS, Durán.

| Variable | n    | Media | D.E.  | Mín  | Máx   |
|----------|------|-------|-------|------|-------|
| edad     | 2110 | 41,10 | 18,63 | 1,00 | 94,00 |

Gráfico 1. Histograma de frecuencias de edad de todos los pacientes incluidos en el estudio.

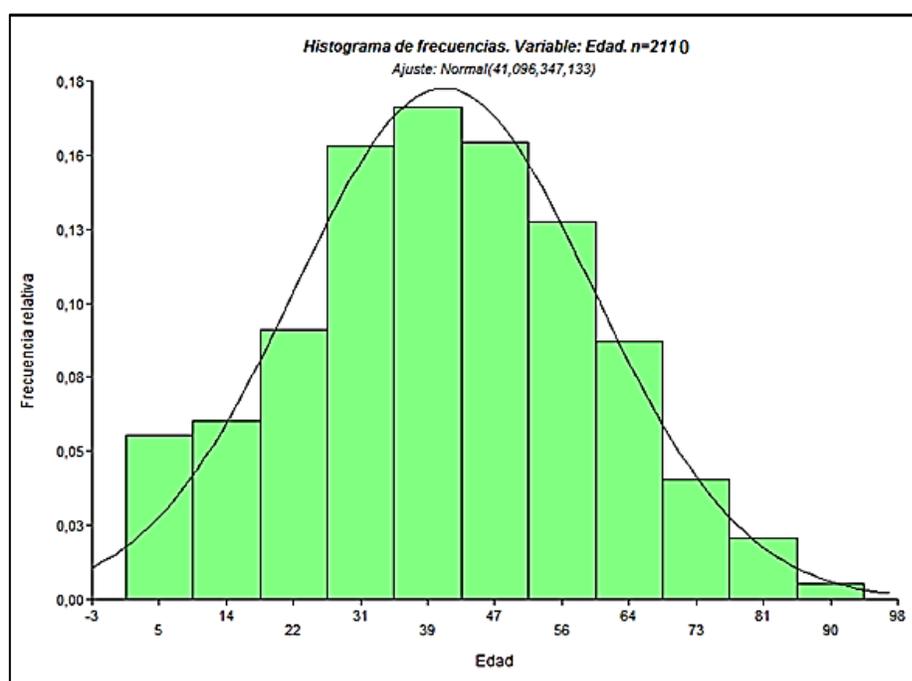


Tabla 2. Edad de los 2110 pacientes muestreados, según género, durante los meses de noviembre y diciembre del 2013. Hospital IESS, Durán.

| genero | Variable | n    | Media | D.E.  | Mín  | Máx   |
|--------|----------|------|-------|-------|------|-------|
| F      | edad     | 1036 | 40,54 | 18,07 | 1,00 | 94,00 |
| M      | edad     | 1074 | 41,63 | 19,15 | 1,00 | 91,00 |

De todas las 2110 muestras analizadas para parásitos, 471 resultaron positivas y 1639 negativas (Tabla 3). Según el género 228 resultaron positivas para el género femenino y 243 para el género masculino (Tabla 4). Según el análisis no se encontró relación entre género y parasitosis.

Tabla 3. Resultados positivos para parasitosis de las 2110 muestras tomadas durante los meses de noviembre y diciembre del 2013. Frecuencias. Variable: Resultado, Clase 1: Resultado Positivo; Clase 2: Negativo.

| Variable  | Clase | MC | FA   | FR   | FAA  | FRA  |
|-----------|-------|----|------|------|------|------|
| resultado | 1     | 1  | 471  | 0,22 | 471  | 0,22 |
| resultado | 2     | 2  | 1639 | 0,78 | 2110 | 1,00 |

Tabla 4. Resultados positivos para parasitosis según el género de los pacientes. Variable: Resultado Clase 1: Resultado Positivo; Clase 2: Resultado Negativo

| genero | Variable  | Clase | MC | FA  | FR   |
|--------|-----------|-------|----|-----|------|
| F      | resultado | 1     | 1  | 228 | 0,22 |
| F      | resultado | 2     | 2  | 808 | 0,78 |

| genero | Variable  | Clase | MC | FA  | FR   |
|--------|-----------|-------|----|-----|------|
| M      | resultado | 1     | 1  | 243 | 0,23 |
| M      | resultado | 2     | 2  | 831 | 0,77 |

Se encontraron entre 1 a 3 parásitos en mujeres y de 1 a 5 parásitos en hombres. El 84% de las pacientes mujeres y el 81% de los hombres presentaron un solo parásito (Tabla 5).

Tabla 5. Frecuencias del número de parásitos encontrados en una misma muestra entre los casos positivos, separados por género

| genero | Variable   | Clase | MC | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|--------|------------|-------|----|-----|------|-----|------|
| F      | nparasitos | 1     | 1  | 191 | 0,84 | 191 | 0,84 |
| F      | nparasitos | 2     | 2  | 35  | 0,15 | 226 | 0,99 |
| F      | nparasitos | 3     | 3  | 2   | 0,01 | 228 | 1,00 |

| genero | Variable   | Clase | MC | FA  | FR      | FAA | FRA  |
|--------|------------|-------|----|-----|---------|-----|------|
| M      | nparasitos | 1     | 1  | 197 | 0,81    | 197 | 0,81 |
| M      | nparasitos | 2     | 2  | 41  | 0,17    | 238 | 0,98 |
| M      | nparasitos | 3     | 3  | 4   | 0,02    | 242 | 1,00 |
| M      | nparasitos | 4     | 4  | 0   | 0,00    | 242 | 1,00 |
| M      | nparasitos | 5     | 5  | 1   | 4,1E-03 | 243 | 1,00 |

Se presentaron casos de pacientes con un solo parásito y otros donde se presentó más de un parásito. En la tabla 7, se representan de 1 a 10, las muestras que presentaron un solo parásito y del 10 al 24, las muestras que presentaron más de un parásito.

Tabla7. Tipos de parasitosis encontrada. 1 al 10: Un solo parásito. 10 al 24: Más de un parásito.

| Variable     | Clase | Categorías | FA  | FR      | FAA | FRA  |
|--------------|-------|------------|-----|---------|-----|------|
| TIPOPARASITO | 1     | 1          | 78  | 0,17    | 78  | 0,17 |
| TIPOPARASITO | 2     | 10         | 2   | 4,3E-03 | 80  | 0,17 |
| TIPOPARASITO | 3     | 11         | 1   | 2,1E-03 | 467 | 0,99 |
| TIPOPARASITO | 4     | 12         | 29  | 0,06    | 427 | 0,91 |
| TIPOPARASITO | 5     | 13         | 3   | 0,01    | 398 | 0,85 |
| TIPOPARASITO | 6     | 14         | 4   | 0,01    | 84  | 0,18 |
| TIPOPARASITO | 7     | 15         | 3   | 0,01    | 464 | 0,99 |
| TIPOPARASITO | 8     | 16         | 8   | 0,02    | 444 | 0,94 |
| TIPOPARASITO | 9     | 17         | 9   | 0,02    | 436 | 0,93 |
| TIPOPARASITO | 10    | 18         | 5   | 0,01    | 461 | 0,98 |
| TIPOPARASITO | 11    | 19         | 2   | 4,3E-03 | 274 | 0,58 |
| TIPOPARASITO | 12    | 2          | 155 | 0,33    | 239 | 0,51 |
| TIPOPARASITO | 13    | 20         | 1   | 2,1E-03 | 465 | 0,99 |
| TIPOPARASITO | 14    | 21         | 2   | 4,3E-03 | 241 | 0,51 |
| TIPOPARASITO | 15    | 22         | 1   | 2,1E-03 | 468 | 1,00 |
| TIPOPARASITO | 16    | 23         | 1   | 2,1E-03 | 470 | 1,00 |
| TIPOPARASITO | 17    | 24         | 1   | 2,1E-03 | 466 | 0,99 |
| TIPOPARASITO | 18    | 3          | 121 | 0,26    | 395 | 0,84 |
| TIPOPARASITO | 19    | 4          | 14  | 0,03    | 261 | 0,56 |
| TIPOPARASITO | 20    | 5          | 6   | 0,01    | 247 | 0,53 |
| TIPOPARASITO | 21    | 6          | 10  | 0,02    | 271 | 0,58 |
| TIPOPARASITO | 22    | 7          | 1   | 2,1E-03 | 272 | 0,58 |
| TIPOPARASITO | 23    | 8          | 12  | 0,03    | 456 | 0,97 |
| TIPOPARASITO | 24    | 9          | 1   | 2,1E-03 | 469 | 1,00 |

En la Tabla 6, se muestra claramente las prevalencias de cada parásito encontrado en las muestras que fueron positivas para este estudio. Siendo *Entamoeba coli* con 47%, el parásito que se presentó con mayor frecuencia, le siguió *Blastocysti hominis* con 38% y *Entamoeba histolytica* con 13%. En orden de frecuencia le siguió *Giardia lamblia*, *Iodamoeba butschlii*, *Endolimax nana*, *Chilomastix mesnili*, *Strongiloides stercoralis* y *Heminolephis nana* (Tabla 6, Gráfico 2, Gráfico 3). La combinación de parásitos más frecuente fue *E. coli* y *B. hominis* en el 40% de las muestras positivas, le siguió *B. hominis* y *I. butschlii* con 12.5% (Gráfico 4).

Tabla 6. Prevalencia de parasitosis individual en los casos positivos. 1: POSITIVO, 2: NEGATIVO

| Variable      | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|---------------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| E-histolytica | 1     | 1          | 61  | 0,13 | 61  | 0,13 |
| E-histolytica | 2     | 2          | 410 | 0,87 | 471 | 1,00 |

| Variable | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|----------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| E-coli   | 1     | 1          | 220 | 0,47 | 471 | 1,00 |
| E-coli   | 2     | 2          | 251 | 0,53 | 251 | 0,53 |

| Variable  | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|-----------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| B-hominis | 1     | 1          | 181 | 0,38 | 471 | 1,00 |
| B-hominis | 2     | 2          | 290 | 0,62 | 290 | 0,62 |

| Variable  | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|-----------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| G-lamblia | 1     | 1          | 27  | 0,06 | 471 | 1,00 |
| G-lamblia | 2     | 2          | 444 | 0,94 | 444 | 0,94 |

| Variable | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|----------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| E-nana   | 1     | 1          | 6   | 0,01 | 471 | 1,00 |
| E-nana   | 2     | 2          | 465 | 0,99 | 465 | 0,99 |

| Variable   | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|------------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| I-butshlii | 1     | 1          | 30  | 0,06 | 471 | 1,00 |
| I-butshlii | 2     | 2          | 441 | 0,94 | 441 | 0,94 |

| Variable      | Clase | Categorías | FA  | FR      | FAA | FRA  |
|---------------|-------|------------|-----|---------|-----|------|
| S-stercoralis | 1     | 1          | 1   | 2,1E-03 | 471 | 1,00 |
| S-stercoralis | 2     | 2          | 470 | 1,00    | 470 | 1,00 |

| Variable   | Clase | Categorías | FA  | FR   | FAA | FRA  |
|------------|-------|------------|-----|------|-----|------|
| C-mesnilii | 1     | 1          | 24  | 0,05 | 471 | 1,00 |
| C-mesnilii | 2     | 2          | 447 | 0,95 | 447 | 0,95 |

| Variable | Clase | Categorías | FA  | FR      | FAA | FRA  |
|----------|-------|------------|-----|---------|-----|------|
| H-nana   | 1     | 1          | 1   | 2,1E-03 | 471 | 1,00 |
| H-nana   | 2     | 2          | 470 | 1,00    | 470 | 1,00 |

Gráfico 2. Número de casos reportados como positivos para cada parásito, cuando la parasitosis fue causada por un solo patógeno.

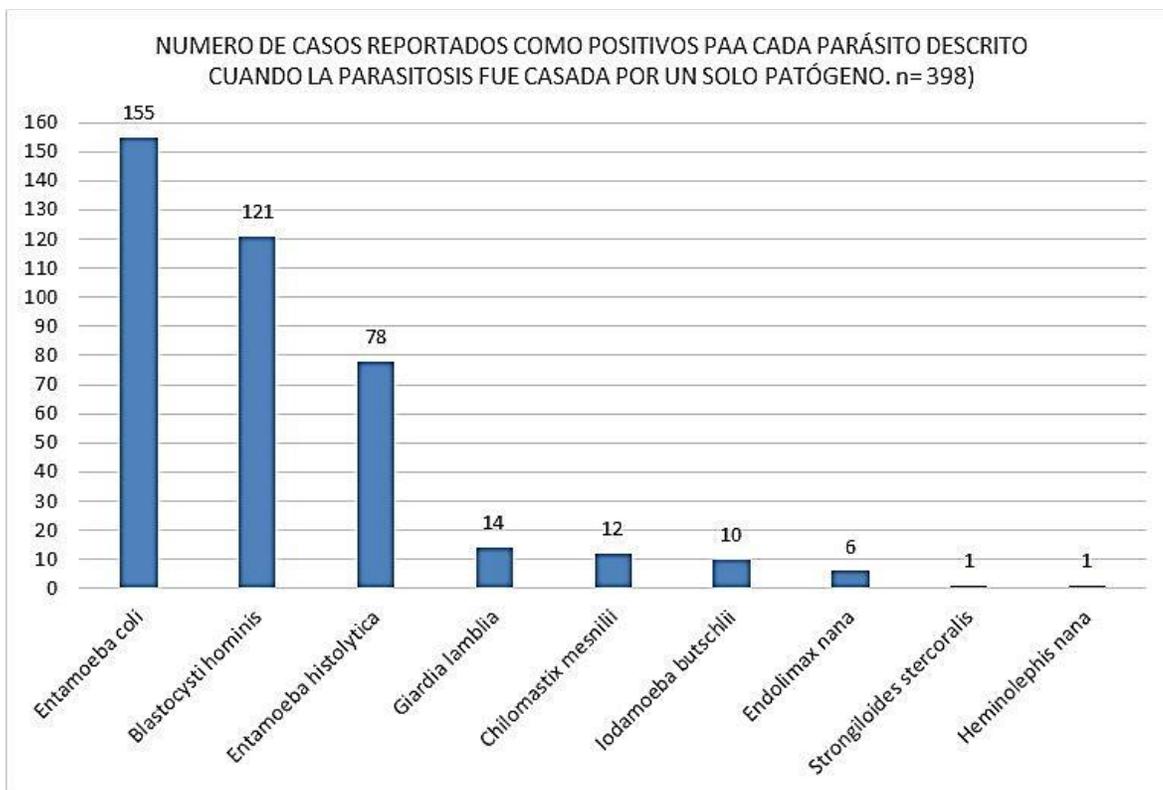


Gráfico 3. Porcentaje de casos reportados como positivos para cada parásito, cuando la parasitosis fue causada por un solo patógeno.

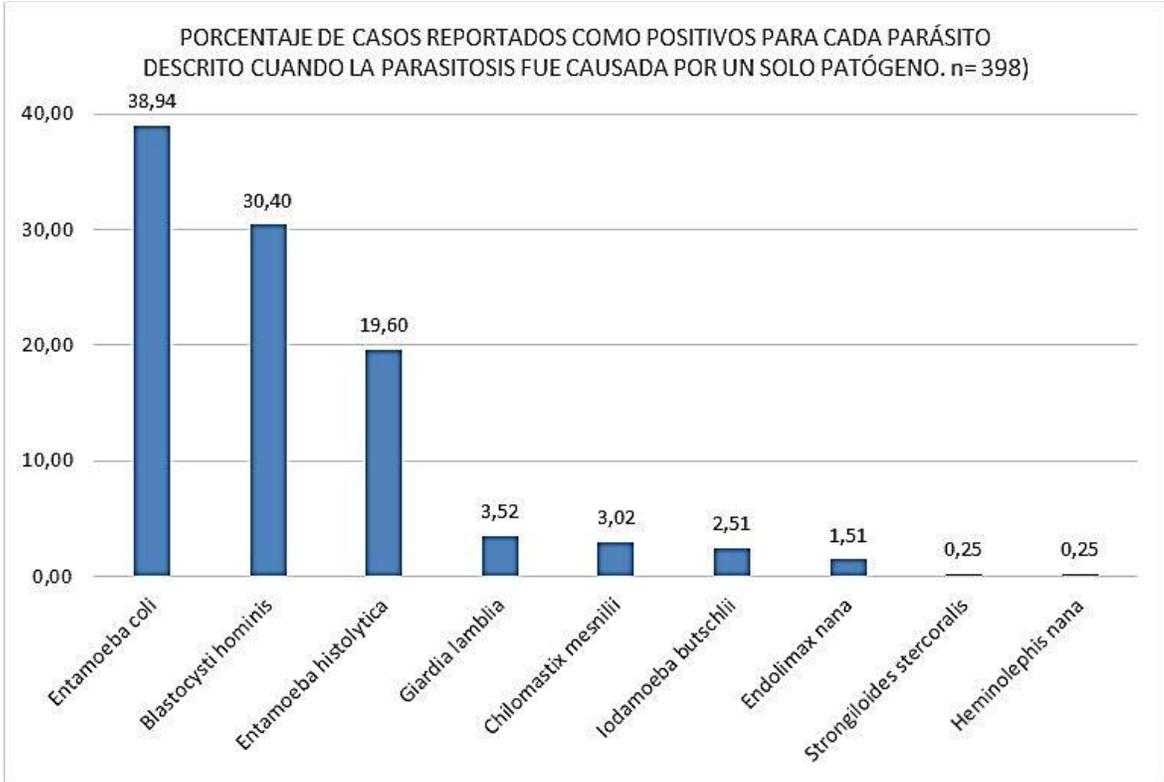
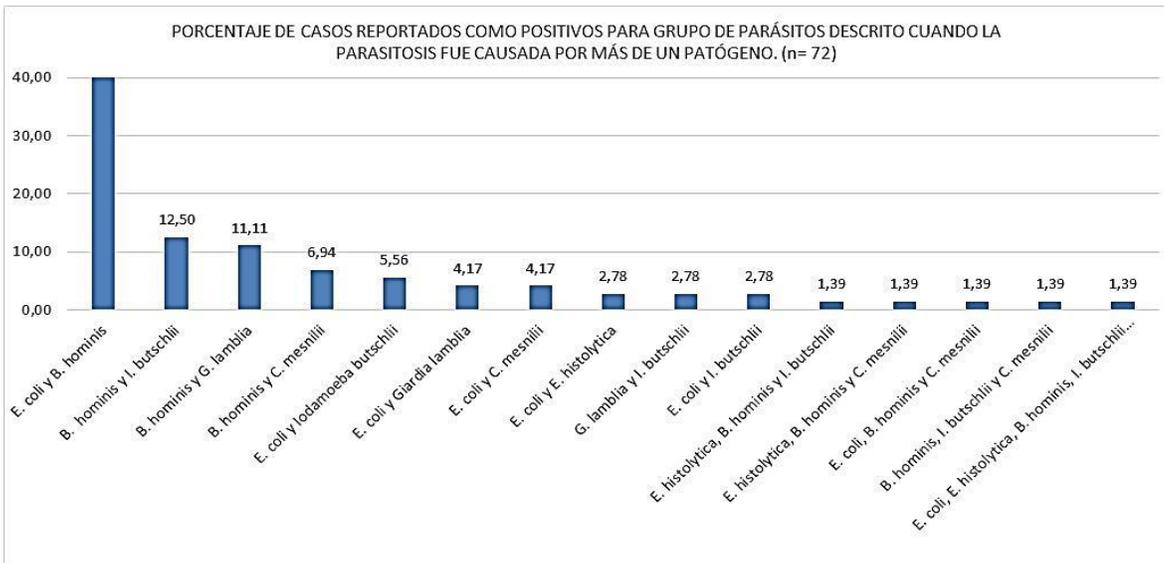


Gráfico 4. Porcentaje de casos reportados como positivos para cada grupo de parásitos, cuando la parasitosis fue causada por más de un solo patógeno.



No se encontró ninguna relación entre rango de edad y parasitosis, para lo cual se realizó un análisis de varianza no paramétrica.

Tabla 7. Grupos etáreos de los pacientes que presentaron parasitosis.

| Rango de edad | Género | Positivos | Negativos | Subtotal P/N | Subtotal P | Subtotal N | Total |
|---------------|--------|-----------|-----------|--------------|------------|------------|-------|
| 1_10          | M      | 15        | 54        | 69           | 31         | 100        | 131   |
| 1_10          | F      | 16        | 46        | 62           |            |            |       |
| 11_20         | M      | 21        | 54        | 75           | 44         | 116        | 160   |
| 11_20         | F      | 23        | 62        | 85           |            |            |       |
| 21_30         | M      | 38        | 119       | 157          | 77         | 233        | 310   |
| 21_30         | F      | 39        | 114       | 153          |            |            |       |
| 31_40         | M      | 71        | 142       | 213          | 131        | 289        | 420   |
| 31_40         | F      | 60        | 147       | 207          |            |            |       |
| 41_50         | M      | 45        | 169       | 214          | 103        | 326        | 429   |
| 41_50         | F      | 58        | 157       | 215          |            |            |       |
| 51_60         | M      | 45        | 106       | 151          | 88         | 235        | 323   |
| 51_60         | F      | 43        | 129       | 172          |            |            |       |
| 61_70         | M      | 34        | 85        | 119          | 60         | 155        | 215   |
| 61_70         | F      | 26        | 70        | 96           |            |            |       |
| 71_80         | M      | 21        | 35        | 56           | 29         | 59         | 88    |
| 71_80         | F      | 8         | 24        | 32           |            |            |       |
| 81_m          | M      | 5         | 15        | 20           | 8          | 26         | 34    |
| 81_m          | F      | 3         | 11        | 14           |            |            |       |

## 6. DISCUSIÓN

La parasitosis intestinal, un problema de salud pública (6, 9, 10, 14, 18), afecta a individuos de todas las edades, se manifiesta con más frecuencia en las edades tempranas (6, 14, 18). Presenta una prevalencia del 40 – 70% en países subdesarrollados (18) y según bibliografía aumenta con la edad (6, 16). Sin embargo, en este estudio no se encontró relación entre edad y parasitosis, lo que

concuenda con otros estudios, donde la edad no constituye un factor de predisposición para parasitosis (6, 18).

En la población de 2110 pacientes que acudieron al Hospital de Nivel 1 del IESS de Durán entre los meses de noviembre a diciembre del 2013, se detectó en total 571 positivos (Tabla 1). Esto es 27%

El género no tuvo relación con la parasitosis, no habiendo diferencia significativa ente los valores analizados como positivos (243 hombres y 228 mujeres). Estos resultados concuerdan por lo reportado en otros estudios (6, 17, 18).

El parásito de mayor prevalencia y frecuencia presentado fue *Entamoeba coli* (47%), Le siguió *Blastocysti hominis* (38%) y *Entamoeba histolytica* con 13%. Otras investigaciones referentes dentro del país reportan una prevalencia del 66% y 40% en primer lugar para *Entamoeba histolytica* y en segundo lugar a *Entamoeba coli* con un 13% durante 6 meses del año 2012, junio a noviembre en escuelas de la provincia de Manabí (6, 14), según otro estudio en el 2008 (16), realizado en niños quechuas de zonas rurales, la prevalencia más alta presentada fue también para *Entamoeba histolytica* con el 57.1%, seguida de *Entamoeba dispar* con 35.5%, *Ascaris lumbricoides* con 34.0% y *Giardia lamblia*, 11.3%; sin embargo en este estudio *Entamoeba histolytica* se presentó en tercer lugar y con un porcentaje inferior. Rivero y colaboradores (18) en la ciudad de Venezuela obtuvo el 44.4% de prevalencia para *Blastocysti hominis* en el 2001, en la presente investigación se presentó en segundo lugar con un porcentaje del 38%.

Los demás parásitos que se presentaron en la presente investigación, en orden de frecuencia fueron *Iodamoeba butschlii*, *Giardia lamblia*, *Endolimax nana*, *Chilomastix mesnili*, *Strongiloides stercoralis* y *Heminolephis nana* (Tabla 6, Gráfico 2, Gráfico 3). Romero (17) reportó en el 2008, desde enero a febrero, una prevalencia en primer lugar del 53.1% para *Giardia lamblia*, en niños escolares del Ecuador. En este estudio se esperó una prevalencia alta, sin embargo se presentó una frecuencia baja (0.6%).

Las prevalencias de los parásitos analizados en esta investigación, coinciden con el rango para países subdesarrollados, del 40 – 70% (18).

Se presentó un alto porcentaje de combinaciones de parásitos, lo que coincide con otros estudios donde se presentan siempre casos como éste (14, 18). La más frecuentes combinaciones fueron entre *E. coli* y *B. hominis*, representando el 40% de las muestras positivas, le siguió *B. hominis* y *I. butschlii* con 12.5%.

La hipótesis de ser la amebiasis y giardiasis las más frecuente no se verifica, pues en este estudio, las que se presentaron con mayor frecuencia fueron *E. coli* *B. hominis*

## 7. CONCLUSIONES

Las prevalencias de parasitosis intestinal en el Hospital Nivel 1 del IESS de Durán, durante los meses de noviembre a diciembre del 2013 fue del 47% para *Entamoeba coli*, 38% para *Blastocysti hominis*, 13% para *Entamoeba histolytica*. Los siguientes parásitos en orden de frecuencia fueron: *Entamoeba coli*, *Blastocysti hominis*, *Entamoeba histolytica*, *Iodamoeba butschlii*, *Giardia lamblia*, *Endolimax nana*, *Chilomastix mesnili*, *Strongiloides stercoralis* y *Heminolephis nana*.

Las asociaciones más frecuentes entre los parásitos hallados fueron entre *E. coli* y *B. hominis*, le siguió *B. hominis* y *I. butschlii*.

Los grupos etáreos y el sexo no presentaron relación con la parasitosis analizada.

## 8. RECOMENDACIONES

Se recomienda hacer un estudio más exhaustivo con el apoyo económico destinado para la investigación de la prevalencia de la parasitosis en el Hospital IESS, en

Durán, ya que esta investigación solo analizó dos meses, noviembre y diciembre del 2013.

Divulgar científicamente los datos de prevalencia de las parasitosis con el fin de educar a la población sobre este problema de salud pública, en búsqueda de medidas preventivas.

Incentivar a las autoridades para crear programas, que conlleven a crear conciencia y disminuir el parasitismo en el país.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Ash Lawrence. Atlas de Parasitología Humana. Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2010.
1. Atias Antonio. Parasitología Clínica. Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile. 1999.
2. Botero David. Parasitología Humana. Editorial corporación para investigaciones bibliográficas. Medellín, Colombia. 2003.
3. Bórquez Celia, Lobato Ismelda, Montalvo María T., Marchant Paola, Martínez Pabla. Enteroparasitosis en niños escolares del valle de Lluta. Parasitol Latinoam 59: 175 - 178, FLAP. Arica, Chile. 2004.
4. Celis Gregory. Parasitosis en Ecuador. Diario El Mercurio. Cuenca, Ecuador. 2012.
5. Cuenca Dixy, Demera Viviana. Consumo de agua con relación a la parasitosis intestinal en niños menores de 12 años del barrio Fanca, Parroquia Leónidas Plaza, Cantón Sucre, Junio Noviembre del 2012. Universidad técnica de Manabí. Ecuador. 2012.
6. INEC. Censo de población. Ecuador. <http://www.INEC.gob.ec>. 2011.
7. Koneman Elmer. Diagnóstico Microbiológico. Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 2008.
8. Knopp Stefanie, Mohammed Khalfan A., Khamis Simba I., Mgeni Ali F., Stothard Russell J., Rollinson David, Marti Hanspeter, Utzinger Jürg. Spatial

- distribution of soil-transmitted helminths, including *Strongyloides stercoralis*, among children in Zanzibar. *Geospatial Health* 3(1), 2008, pp. 47-56. 2008
9. Marcos Luis. Diferencias de prevalencia de parasitosis intestinal. *Diagnóstico revista médica*. Lima, Perú. 2002.
  10. Machicado JD, Marcos LA, Tello R, Canales M, Terashima A, Gotuzzo E. Diagnosis of soil-transmitted helminthiasis in an Amazonic community of Peru using multiple diagnostic techniques. *Trans R Soc Trop Med Hyg* (2012) 106 (6): 333-339. 2012.
  11. OMS. Research Priorities for Helminth Infections. Technical Report of the TDR Disease Reference Group on Helminth Infections. 2012.
  12. OPS, Banco Interamericano de Desarrollo, Instituto de Vacunas Sabin. Un llamado de acción: Hacer frente a los helmintos transmitidos por el contacto con el suelo en Latino América y el Caribe. 2011.
  13. Palma Danny, Acuña Carlos. Parasitosis intestinal en relación al estado nutricional de los niños de educación básica, Escuela tres de Julio el Carmen junio-noviembre 2012. Universidad técnica de Manabí. Ecuador. 2012.
  14. Raymundo Marcos. Prevalencia de parasitosis intestinal en niños del valle del Mantaro. *Revista médica herediana*. Lima, Perú. 2002.
  15. *Revista Panamericana Salud Pública*. Vol. 23, n.2, pp 125. ISSN 1020-4989. Prevalencia de parasitismo intestinal en niños quechuas de zonas rurales montañosas de Ecuador. 2008.
  16. Romero Niubis, Martínez Nailibeth. Prevalencia de parasitosis intestinales en escolares. Ambulatorio San Miguel II, El Tigre, Edo. Anzoátegui. Enero – Febrero 2008. Universidad de Oriente Núcleo Bolívar. Ecuador. 2008.

17. Rivero Rodríguez, Z.1 Díaz, I.2, Acurero, E.3, Camacho, M.C.4, Medina, M.5, Ríos, L.5 Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 5 a 10 años de un Instituto del Municipio Maracaibo, edo. Zulia-Venezuela. 2001.
  
18. Rosales Disney. Infecciones parasitarias: Mecanismos de evasión de la respuesta inmune. Mérida, Venezuela. 2008. Disponible en: [www.saber.ula.ve/](http://www.saber.ula.ve/)
  
19. Santana Erdie. La parasitosis intestinal. Un serio problema médico-social. Revisión Bibliográfica. Barcelona, España. 2009. Disponible en: [www.portalesmedicos.com/](http://www.portalesmedicos.com/)
  
20. Uribarren Teresa. Recursos en Parasitología, Parasitología. México 2012. Disponible en: [www.facmed.unam.mx/](http://www.facmed.unam.mx/)
  
21. Willey, J., Sherwood, L., Woolverton, C. Microbiología de Prescott, Harley y Klein. Mc. Graw Hill, Séptima edición. España. 2008.

## 6. ANEXOS

### ANEXO 1. CARTA DE ACEPTACIÓN DEL LABORATORIO DEL IESS DE DURÁN



**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL**  
**HOSPITAL NIVEL 1 DURÁN**

**DIRECCIÓN MÉDICA**

Durán, Octubre 29 de 2013  
OFICIO 322161101-13-1200-1548

**LICENCIADO**  
**JUNIOR MINA ESTUPIÑAN**  
**LABORATORISTA**  
**HOSPITAL NIVEL 1 IESS - DURÁN**  
**IESS**  
**Presente.-**

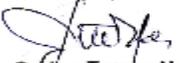
De mis consideraciones:

Esta Dirección ha considerado y aprobado su petitorio el mismo que refiere a la autorización para realizar la Tesis sobre "PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL" en esta Institución Hospitalaria, desde el mes de Noviembre hasta el mes de Diciembre del presente año.

*Por lo antes manifestado cabe recalcar que Usted que deberá mantener siempre la parte bioética de los pacientes en el desarrollo de la misma.*

Particular que comunico a Usted para los fines pertinentes.

Atentamente,



**Dr. Carlos Torres Noé**  
**DIRECTOR MÉDICO**  
**HOSPITAL NIVEL 1 IESS DURAN**

CC Dirección Administrativa  
Archivo

|                |                       |   |
|----------------|-----------------------|---|
| Elaborado por: | Wladimir Cruz         |   |
| Revisado por:  | Dr. Carlos Torres Noé |  |
| Aprobado por:  | Dr. Carlos Torres Noé |   |
| Fecha:         | 28/10/2013            |   |



## **ANEXO 2. MANEJO EN EL LABORATORIO.**

### **2.1. Manejo de las muestras**

La información de cada muestra analizada fue registrada en una hoja de recolección de datos, en donde se incluyeron los datos especificados en el anexo 1.

Cada muestra ingresada será rotulada con un número arábigo, iniciando desde el número 1 y con una letra adjunta que será la que especifique la procedencia de la muestra (C para consulta externa, E para emergencia y H para hospitalización).

#### **2.1.1 Toma de las muestras**

Una vez solicitado el examen por el médico, cada paciente llevará la muestra previamente recolectada desde su domicilio al Hospital IESS – Durán para ser analizada.

#### **2.1.2. Procesamiento de las muestras**

En cada muestra de heces, se analizarán los siguientes parámetros:

Examen Macroscópico: Donde se observarán las características de las heces

Como:

- Consistencia “Grado de humedad” (formada, blanda, suelta, acuosa)
- Aspectos (presencia de mucus, sangre, espumoso, homogéneo)
- Presencia de nematodos adultos.

Examen microscópico: Se realizará la técnica de concentración para la determinación de los huevos, quistes y trofozoítos de parásitos. Método de Ritchie

- 1) Colocar en un tubo de ensayo, 10 ml formalina al 10%.
- 2) Con un palillo de madera, colocar aproximadamente 1 o 2 g de la muestra.
- 3) Homogenizar rotando el palillo en las paredes del tubo y dejar reposar por 30min.

- 4) Filtrar y verter el contenido en un tubo de ensayo cónico completar con Na Cl 0,85%, centrifugar 2000 rpm. por 2 minutos y eliminar sobrenadante.
- 5) Añadir Na Cl 0,85%, centrifugar y eliminar sobrenadante.
- 6) Resuspender con formalina al 10% hasta la mitad, agregar éter etílico 3ml y mezclar por tres segundos.
- 7) Centrifugar una vez más por 2 minutos a 2000rpm.
- 8) Depositar una gota del sedimento en un porta objetos y tapar con cubre objetos.
- 9) En otro portaobjetos colocar una gota del sedimento y una gota de lugol para una mejor visualización de los estados parasitarios.
- 10) Montar en el microscopio y visualizar con 10 y 40 X.
- 11) Calcular la población parasitaria promedio tomando en consideración 50 campos de 40X.

## **2.2. Método estadístico**

Se utilizó el método estadístico descriptivo contando con las siguientes etapas: recolección (medición), recuento, presentación de datos, síntesis y análisis; se utilizarán métodos cuantitativos, calculando frecuencia y porcentajes de presentación de los diferentes parásitos que se encuentren. Los datos fueron resumidos numérica y gráficamente.

**ANEXO 3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL  
PROGRAMA DE POSTGRADO  
MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA CON MENCIÓN BIOMÉDICA**

**PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DE DURÁN.  
NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013**

**CIUDAD DE DURÁN.**

**MÉTODO DE RITCHIE**

**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

CÓDIGO: \_\_\_\_\_

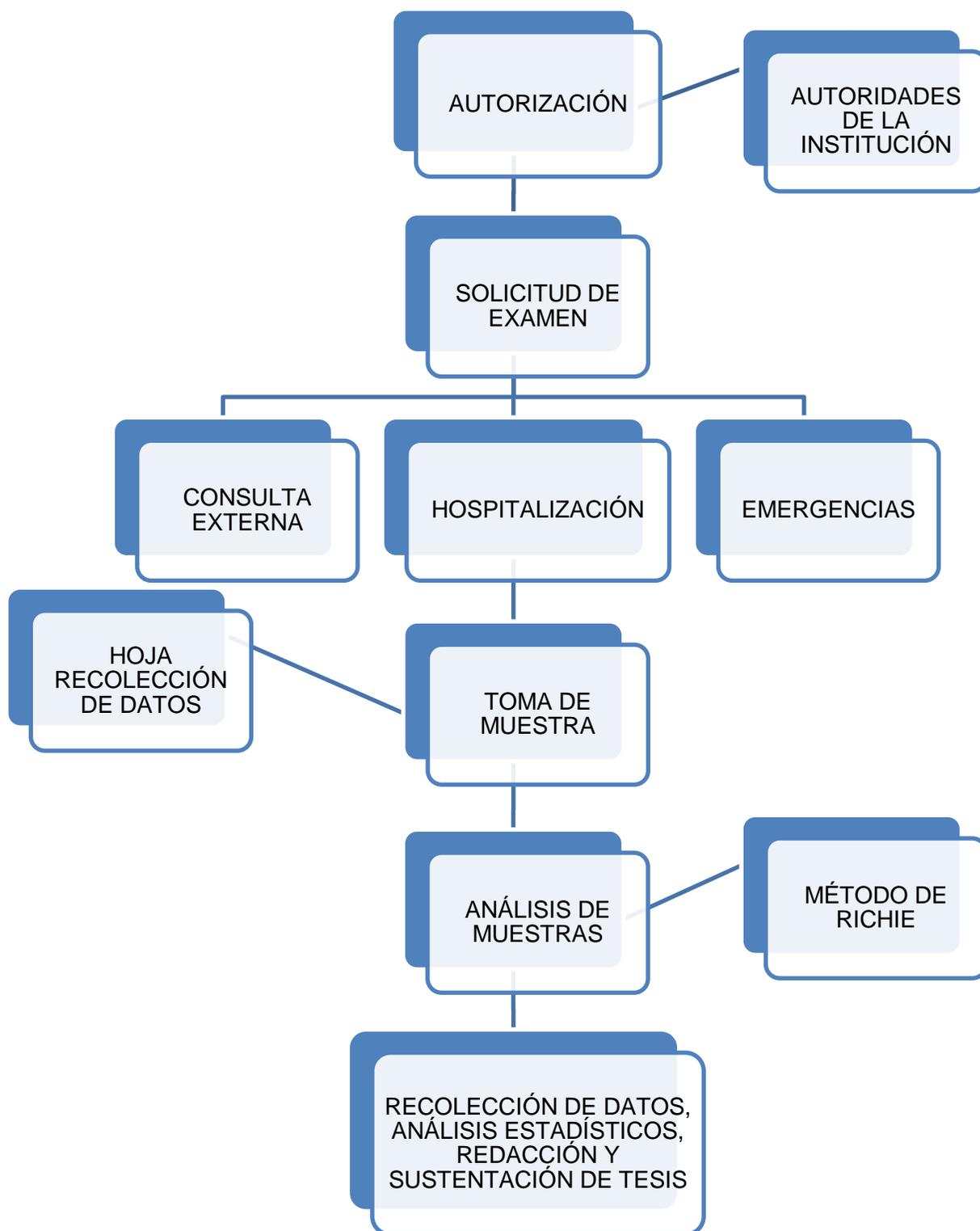
FECHA DE RECEPCIÓN DE  
MUESTRA: \_\_\_\_\_

HORA: \_\_\_\_\_

RESULTADO : \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

## ANEXO 4. DIAGRAMA DE FLUJO DE LA INVESTIGACIÓN





| <b>REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA</b>  |  |                                      |
|--|--|--------------------------------------|
| <b>FICHA DE REGISTRO DE TESIS</b>  |  |                                      |
| <b>TÍTULO Y SUBTÍTULO: “PREVALENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL NIVEL 1 DEL IESS DE DURÁN NOVIEMBRE A DICIEMBRE, AÑO 2013.”</b>   |  |                                      |
| AUTOR:<br>Licenciado en Laboratorio Clínico. Junior<br>Leonel Mina Estupiñan   | TUTOR:<br>Dr. LUIGGI MARTINI ROBLES MSc.     | REVISOR: Blga. ASPIAZU MIRANDA ELVIA |
| INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil  | FACULTAD: Ciencias Médicas                   |                                      |
| CARRERA: MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA MENCIÓN BIOMÉDICA   |  |                                      |
| FECHA DE PUBLICACIÓN: JULIO 2014   | No. DE PÁGS: 77                              |                                      |
| TÍTULO OBTENIDO: MAGISTER MICROBIOLOGÍA MENCIÓN BIOMÉDICA  |  |                                      |
| ÁREAS TEMÁTICAS: MAESTRÍA EN MICROBIOLOGÍA   |  |                                      |
| PALABRAS CLAVE: (términos con el que podría ubicar este trabajo)<br>Parásito, prevalencia, Salud Pública   |  |                                      |
| RESUMEN: La parasitosis intestinal es un Problema de Salud Pública, cuya erradicación representa un desafío a nivel mundial, no sólo porque la mayoría de las infecciones parasitarias cursan asintomáticas, sino también, porque factores como la higiene y la cultura limitan la cobertura de los programas de Atención Primaria en Salud. Identificar correctamente al parásito y determinar su reservorio de infección se identifican como las primeras herramientas que contribuyen con la disminución de la incidencia de las infecciones parasitarias, la erradicación de los factores ambientales y de sus agentes multiplicadores constituye un reto para el Sistema de Salud. El siguiente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en el Hospital Nivel 1 del IESS en Durán, para esto se contó con un universo formado por pacientes de todas las edades y de ambos sexos los cuales llevaron muestras de heces para su estudio en el laboratorio clínico del Hospital de Durán. Se trata de un estudio de tipo no experimental y descriptivo, realizado durante un período comprendido entre los meses de noviembre y diciembre del año 2013. Para determinar la prevalencia de parasitosis intestinal se utilizó la técnica de concentración por el método de Ritchie. Los parásitos encontrados en orden de frecuencia fueron: Entamoeba coli, Blastocytis hominis, Entamoeba histolytica, Iodamoeba butschlii, Giardia lamblia, Endolimax nana, Chilomastix mesnili, Strongiloides stercoralis y Heminolephs nana; de los cuales la mayor incidencia fue de Entamoeba coli con el 47%, el 38% para Blastocytis hominis y el 13% para Entamoeba histolytica. Las asociaciones más frecuentes entre los parásitos hallados fueron entre E. coli y B. hominis, seguido por B. hominis e I. butschlii. No se encontró relación entre edad y parasitosis. El género no tuvo relación con la parasitosis, no habiendo diferencia significativa entre los valores analizados como positivos (243 hombres y 228 mujeres). |  |                                      |
| No. DE REGISTRO (en base de datos):  | No. DE CLASIFICACIÓN:                        |                                      |
| DIRECCIÓN URL (tesis en la web):   |  |                                      |
| ADJUNTO PDF:   | <input type="checkbox"/> SI                  | <input type="checkbox"/> NO          |
| CONTACTO CON AUTOR/ES  | Teléfono:0984301892                          | E-mail: juniorminae@yahoo.com        |
| CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:  | Nombre: SECRETARIA DE LA ESCULA DE GRADUADOS |                                      |
|  | Teléfono: (04)2288086                        |                                      |
|  | E-mail: egraduadosug@hotmail.com             |                                      |