

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN
PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA”**

Estudio descriptivo realizado en pacientes menores de 5 años atendidos
en el Hospital “Nicolasa Cruz” del departamento de jalapa

mayo – junio 2011

Francí Betzaida Lemus Duarte

Médico y Cirujano

Guatemala, julio de 2011

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**“PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN
PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA”**

Estudio descriptivo realizado en pacientes menores de 5 años atendidos
en el Hospital “Nicolasa Cruz” del departamento de jalapa

mayo – junio 2011

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

Francí Betzaida Lemus Duarte

Médico y Cirujano

Guatemala, julio de 2011

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

La estudiante:

Francí Betzaida Lemus Duarte

200210600

ha cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**“PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN
PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA”**

**Estudio descriptivo realizado en pacientes menores de 5 años atendidos
en el Hospital “Nicolasa Cruz” del departamento de Jalapa**

mayo - junio 2011

Trabajo asesorado por el Dr. Juan Carlos Rodríguez Portillo y revisado por el Dr. Julio Alberto Palencia Palomo, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, veintiuno de julio del dos mil once.

**DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO**



El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que la estudiantes:

Francí Betzaida Lemus Duarte

200210600 ✓

ha presentado el trabajo de graduación titulado:

**“PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN
PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA”**

**Estudio descriptivo realizado en pacientes menores de 5 años atendidos
en el Hospital “Nicolasa Cruz” del departamento de Jalapa**

mayo - junio 2011

El cual ha sido revisado y corregido por el Profesor de la Unidad de Trabajos de Graduación -UTG- Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el veintiuno de julio del dos mil once.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

**Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas
Coordinador**



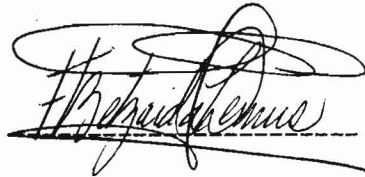
Guatemala, 21 de julio del 2011

Doctor
Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León Barillas:

Le informo que la estudiante abajo firmante:

Franci Betzaida Lemus Duarte



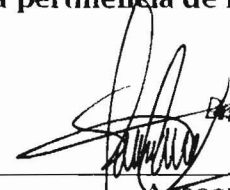
Presentó el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN
PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA"**


Estudio descriptivo realizado en pacientes menores de 5 años atendidos
en el Hospital "Nicolasa Cruz" del departamento de Jalapa

mayo - junio 2011

Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y
de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.



Dr. Juan Carlos Rodríguez Partillo
PEDIATRA
Col. 9564
Asesor
Firma y sello



Revisor
Firma y sello
Reg. de personal 12283

Julio Alberto Palencia Palencia
Médico y Cirujano
Colegiado 3492

ACTO QUE DEDICO A:

- Dios** Por permitirme llegar a este día y ser la luz de mi camino.
- Mis padres** Nicolás Lemus Grijalva y Betzaida Duarte, por sus consejos, apoyo incondicional y esfuerzo para que este sueño se realizara.
- Mi esposo** Carlos Orellana Urrutia por ser mi apoyo y mi compañero cuando más lo he necesitado; para seguir adelante y realizar este triunfo.
- Mis hijos** Carlos Fabián y Diana Lucía Orellana Lemus
Por ser quienes me inspiran a seguir adelante, y que el logro alcanzado, sea para ellos un modelo a seguir.
- Mis suegros:** Gladys Urrutia y Leonel Orellana por su cariño y apoyo en todo momento.
- Especialmente:** Elsa Urrutia y Job Regalado por su cariño e invaluable apoyo.

RESUMEN

Objetivo: Describir la parasitosis intestinal en menores de 5 años con desnutrición proteico-calórica aguda moderada o severa que consultan al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal. Se realizó el presente estudio por medio de muestras seriadas de heces en total de 3, para el diagnóstico de parasitosis intestinal, previo a la determinación del estado nutricional según medidas antropométricas de peso/talla, que indica desnutrición aguda. Se encontraron 55 pacientes menores de 5 años con desnutrición proteico-calórica aguda en grados de moderado a severo atendidos en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” del departamento de Jalapa. **Resultados:** De los 55 pacientes, se determinó una prevalencia de parasitosis intestinales de 40%, el parásito intestinal prevalente fue Giardia lamblia con 14%, el 69% presentaban desnutrición proteico-calórica en grado moderado y el 31% en grado severo. **Conclusiones:** La prevalencia de parasitosis intestinales en menores de 5 años con Desnutrición proteico-calórica fue de 40% (22 casos). Los parásitos intestinales prevalentes en orden de importancia fueron Giardia lamblia con prevalencia de 14%, Áscaris lumbricoides 11% y Blastocystis hominis con 7%. El grupo etario más afectado por parasitosis intestinales fue de 0 a 1 año con 16 casos.

Palabras clave: parasitosis intestinales, prevalencia, desnutrición proteico-calórica, heces.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 Objetivo general	3
2.2 Objetivos específicos	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Parasitosis intestinales	5
3.1.1 Definición	5
3.1.2 Epidemiología	5
3.1.3 Etiopatogenia	6
3.1.4 Clínica	6
3.2 Protozoosis	6
3.2.1 Amebiasis	6
3.2.1.1 Síndrome clínico	6
3.2.1.2 Diagnóstico de laboratorio	7
3.2.1.3 Microscopía	8
3.2.1.4 Tratamiento	9
3.2.2 Giardiasis	10
3.2.2.1 Morfología	10
3.2.2.2 Características generales	11
3.2.2.3 Alteraciones histológicas	14
3.2.2.4 Respuesta inmune	14
3.2.2.5 Diagnóstico	15
3.2.2.6 Giardiasis y el síndrome de mala absorción	16
3.2.2.7 Tratamiento	20
3.2.3 Blastocystis hominis	20
3.2.4 Comensales	25
3.2.4.1 Entamoeba coli	25
3.2.4.2 Iodamoeba bütschlii	27
3.2.4.3 Trichomona hominis	28

3.3 Helmintiasis	30
3.3.1 Ascariasis	30
3.3.1.1 Manifestaciones clínicas	31
3.3.1.2 Diagnóstico de Laboratorio	31
3.3.1.3 Tratamiento	32
3.3.2 Hymenolepiasis	32
3.3.2.1 Ciclo de vida	32
3.3.2.2 Patogenia	33
3.3.2.3 Diagnóstico	33
3.3.2.4 Tratamiento	33
3.3.3 Oxiuriasis	34
3.3.3.1 Biología	34
3.3.3.2 Patología	34
3.3.3.3 Ciclo Biológico	35
3.3.3.4 Diagnóstico	35
3.4.3.5 Tratamiento	35
3.3.4 Tricocefalosis	36
3.4.4.1 Características	36
3.3.4.2 Ciclo biológico	36
3.3.4.3 Síntomas, diagnóstico y tratamiento	37
3.4 Desnutrición proteico energética	38
3.4.1 Antecedentes	38
3.4.2 Definición	39
3.4.3 Etiología	40
3.4.3.1 Factores sociales y económicos	40
3.4.3.2 Factores biológicos	40
3.4.3.3 Factores ambientales	41
3.4.3.4 Edad del paciente	41
3.4.4 Tipos de Desnutrición Proteico energética	41

3.4.4.1 Global	41
3.4.4.2 Aguda	41
3.4.4.3 Crónica	41
3.4.4.4 Severa	41
3.4.5 Tipos severo	41
3.4.5.1 Marasmo nutricional	41
3.4.5.2 Kwashiorkor	42
3.4.5.3 Kwashiorkor-marasmático	44
3.4.5.4 Características Bioquímicas y Metabólicas	44
3.4.6 Clasificación de Desnutrición proteico energética	45
3.4.6.1 Clasificación por Antropometría (Waterlow)	45
3.4.6.2 Clasificación Clínica y de laboratorio (Criterios de McLaren)	46
4. METODOLOGÍA	49
4.1 Tipo y diseño de la investigación	49
4.2 Unidad de Análisis	49
4.3 Población y muestra	49
4.3.1 Población (universo)	49
4.3.2 Muestra	49
4.4 Criterios de inclusión y exclusión	49
4.4.1 Criterio de inclusión	49
4.4.2 Criterios de exclusión	49
4.5 Definición y operacionalización de Variables	50
4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos	52
4.6.1. Técnicas	52
4.6.2. Procedimientos	52
4.6.3. Instrumento de recolección de datos	53
4.7 Aspectos éticos de la investigación	53

4.8 Alcances y limitaciones	54
4.9 Procesamiento y análisis de datos	54
5. RESULTADOS	55
6. DISCUSIÓN	57
7. CONCLUSIONES	59
8. RECOMENDACIONES	61
9. APORTES	63
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
11. ANEXOS	71
Anexo 1: Instrumento de recolección de datos	71
Anexo 2: Consentimiento informado	72
Anexo 3: Tablas de 50 percentil de Peso para Talla	74
Anexo 4: Trifoliar	77

ACTO QUE DEDICO A:

- Dios** Por permitirme llegar a este día y ser la luz de mi camino.
- Mis padres** Nicolás Lemus Grijalva y Betzaida Duarte, por sus consejos, apoyo incondicional y esfuerzo para que este sueño se realizara.
- Mi esposo** Carlos Orellana Urrutia por ser mi apoyo y mi compañero cuando más lo he necesitado; para seguir adelante y realizar este triunfo.
- Mis hijos** Carlos Fabián y Diana Lucía Orellana Lemus
Por ser quienes me inspiran a seguir adelante, y que el logro alcanzado, sea para ellos un modelo a seguir.
- Mis suegros:** Gladys Urrutia y Leonel Orellana por su cariño y apoyo en todo momento.
- Especialmente:** Elsa Urrutia y Job Regalado por su cariño e invaluable apoyo.

1. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales en la edad pediátrica tienen una importante prevalencia en Guatemala, siendo así un problema de salud. Según informes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para el 2009, el parasitismo intestinal figura en el tercer lugar de las primeras diez causas de morbilidad infantil con 182,349 casos. (1)

Estas infecciones son más frecuentes durante la infancia, por haber más oportunidades de contacto con dichos parásitos y por el menor desarrollo inmunológico, lo que propicia una mayor susceptibilidad a estos agentes biológicos. En la medida que se va desarrollando el sistema inmunológico esto cambia, y el cuerpo se protege mejor del invasor, por ello es que la afección puede desencadenar síntomas más evidentes y serios en el transcurso de los primeros 5 años de vida. (2) Estas infecciones son generalmente subestimadas por ser asintomáticas en su mayoría, pero representan un factor de morbilidad significativa cuando se asocian a la desnutrición. (3)

Según antecedentes en Guatemala, es el país con más alta prevalencia de desnutrición en toda la América Latina y el Caribe, con un déficit ponderal que alcanza a casi 1 de cada 4 niños y niñas menores de cinco años y una cortedad de talla que llega a casi la mitad de dicha población. A ello se suma el hecho de ser uno de los tres países de la región que presentaron un incremento de la subnutrición entre 1990/1992 y 2000/2002 y uno de los que presenta mayores índices de pobreza e indigencia. (4) Durante el año 2010 los servicios de salud detectaron 15 mil casos de niños con desnutrición aguda moderada y severa, de los cuales se han recuperado 13 mil menores. En el mes de febrero del 2011, se habían reportado 172 casos de desnutrición severa y 219 moderada de lo que iba del año, indicó el doctor Edgar Santos, Jefe del departamento de Vigilancia del Centro Nacional de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Los departamentos que más casos reportaron fueron Zacapa, Chiquimula, Huehuetenango, Quetzaltenango, San Marcos y Jalapa según datos de las Áreas de Salud. (5)

No existen antecedentes que describan exactamente la prevalencia de parasitosis intestinales en niños con desnutrición proteico calórica, pero si sobre su asociación, pues estudios en modelos animales y estudios transversales y de intervención en humanos, se han establecido algunos mecanismos por los cuales los parásitos intestinales inducen o agravan la desnutrición. (6)

En el departamento de Jalapa para el 2010, tuvo una prevalencia de parasitosis intestinal en menores de 5 años de 3.75% (1,874 casos), y prevalencia de desnutrición proteico energética (DPE) aguda en grados de moderado a severo en este mismo grupo etario prevalencia de 2.28% (1,239 casos). (7)

Por lo anteriormente expuesto surgió la necesidad de realizar este estudio, el cual es de tipo descriptivo transversal, con el objetivo principal de describir las parasitosis intestinales en menores de 5 años que tienen desnutrición proteico calórica aguda en grado de moderado a severo, atendidos en el Hospital Nacional "Nicolasa Cruz" del departamento de Jalapa, departamento el cual es parte del corredor seco. Actualmente no hay estudios anteriores que describan este importante problema. La metodología del presente estudio se realizó por medio de muestras seriadas de heces en total de 3, para el diagnóstico de parasitosis intestinal, previo a la determinación del estado nutricional según medidas antropométricas de peso/talla, que indica desnutrición aguda. Para el efecto se tomaron sólo los casos de grados de moderado a severo por ser un grupo vulnerable, que fueron un total de 55 pacientes. De esta manera se pudo determinar la prevalencia de parasitosis intestinal la cual fue de 40% (22 casos) y se identificó que los parásitos intestinales prevalentes son en orden de importancia: Giardia lamblia, Áscaris lumbricoides y Blastocystis hominis. Por grupo etario el más afectado por parasitosis intestinal fue de 0 a 1 año con una prevalencia de 29%, y en este mismo grupo; Giardia lamblia fue el parásito prevalente. Concluyendo así, que la prevalencia de parasitosis intestinal en menores de 5 años con DPE aguda en grados de moderado a severo es realmente elevada, aunque no se puede comparar con otros reportes, pero a partir del presente se está ayudando al reconocimiento de la problemática, y tomar consideraciones para el mejor manejo del niño (a) en estado de desnutrición aguda.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

- 2.1.1 Describir la parasitosis intestinal en menores de 5 años con desnutrición proteico energética aguda moderada o severa que consultan al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa.

2.2 Objetivos específicos

- 2.2.1 Determinar la prevalencia de parásitos intestinales en muestra de heces seriadas en menores de 5 años con DPE aguda moderada o severa en el área de estudio.
- 2.2.2 Identificar cuáles parásitos intestinales son los prevalentes en menores de 5 años, con DPE aguda moderada o severa en el área de estudio.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Parasitosis intestinales

3.1.1 Definición:

Las parasitosis intestinales comprenden un gran número de agentes, protozoos y helmintos, que afectan distintas partes del tubo digestivo y su relación con la pared intestinal es variable. Pueden constituir un problema clínico de relevancia, como pasar inadvertidos por mucho tiempo. Sus mecanismos de daño son muy variables.

Se ha definido que un parásito es todo ser vivo que pasa su vida o parte de ella en el interior o exterior de otro ser vivo más potente que él, nutriéndose del mismo y produciéndole o no enfermedad. Decimos que hay parasitismo o infestación parasitaria cuando en un examen coproparasitológico encontramos un parásito pero no hay manifestaciones clínicas, mientras que cuando la infestación parasitaria produce manifestaciones clínicas entonces estamos en presencia de una parasitosis o enfermedad parasitaria (8).

3.1.2 Epidemiología

El parasitismo intestinal se conoce desde épocas tan remotas, que miles de años antes de nuestra era, ya se tenían nociones de la tenia, filarias y lombrices intestinales y esa fue precisamente la razón por la que se escogió al gusano como símbolo de la enfermedad.

En los países latinoamericanos tropicales o subtropicales de clima cálido y húmedo, especialmente en zonas donde las condiciones de vida son muy deficitarias, el panorama que ofrecen las enteroparasitosis suele ser muy severo.

En Guatemala, Informes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en su memoria de vigilancia epidemiológica 2009 a nivel de todo el país, el parasitismo intestinal figura en el tercer lugar de las primeras diez causas de morbilidad infantil con 182,349 casos (1).

En el departamento a estudio, Jalapa; tiene una prevalencia de 3.45% en menores de 5 años. En el libro de reporte de laboratorio de exámenes de heces durante el 2010, del servicio de pediatría del Hospital Nacional Nicolasa Cruz un total de 48 muestras positivas para parasitosis intestinales de 485 totales, siendo los parásitos más frecuentes en orden, Giardia Lamblia, Áscaris Lumbricoides, tricocéfalos, Enterobius Vermicularis y Entamoeba Histolytica. (9)

3.1.3 Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de daño al huésped por los parásitos intestinales son variados y en algunos casos múltiples.

- Daño directo a la mucosa del tracto intestinal (amebiasis).
- Déficit en absorción de nutrientes (poliparasitosis, giardiasis, etc).
- Tóxico alérgico (ascariasis, teniasis, etc).
- Mecánicos: obstrucción vía biliar (ascariasis). (10)

3.1.4 Clínica

Para tratar los aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento, en forma esquemática, los dividiremos en protozoosis y en helmintiasis.

3.2 Protozoosis

3.2.1 Amebiasis

La amebiasis o amibiasis es una enfermedad parasitaria intestinal de tipo alimenticia producida por la infección de la ameba Entamoeba histolytica, protozoo rizópodo muy extendido en climas cálidos y tropicales. Tiene distribución mundial. El parásito se adquiere por lo general en su forma quística a través de la ingestión oral de alimentos o líquidos contaminados. Cuando invade el intestino, puede producir disentería, aunque también puede extenderse a otros órganos.

3.2.1.1 Síndrome clínico:

El resultado de la infección puede provocar un estado de portador, amebiasis intestinal o amebiasis extraintestinal. Si la cepa tiene escasa virulencia, si el inóculo es reducido o el sistema

inmunológico del pacientes se encuentra intacto, los microorganismos pueden reproducirse y los pueden ser eliminados en las heces sin síntomas clínicos.

Los pacientes con amebiasis intestinal desarrollan síntomas clínicos relacionados con la destrucción tisular localizada en el intestino grueso. Los síntomas incluyen: dolor abdominal, retortijones y colitis con diarrea. La enfermedad más grave se caracteriza por la eliminación de numerosas heces sanguinolentas durante el día, (disentería amebiana). Aunque también existen las formas como la formación de abscesos en el hígado, los pulmones, y con menos frecuencia en el corazón.

3.2.1.2 Diagnóstico de laboratorio:

La identificación de los trofozoítos de *E. histolytica* y de quistes en las heces y de los trofozoítos en los tejidos es diagnóstica de infección amebiana. El examen microscópico de las muestras de heces es escasamente sensible, debido a que:

- a) Los protozoos no se encuentran distribuidos, normalmente, en la muestra de forma homogénea, y
- b) Los parásitos se concentran en las ulceraciones intestinales y en los márgenes de abscesos.

Por este motivo, deben recogerse múltiples muestras fecales, puede ser necesario realizar un mínimo de 3 muestras para su determinación.

Los exámenes serológicos existen y la mayoría de los individuos resultarán positivos para la presencia de anticuerpos, tengan o no síntomas. Los niveles de anticuerpos resultan mayores en pacientes con abscesos hepáticos. La serología empieza a ser positiva unas dos semanas después de la infección inicial.

Los procedimientos más recientes incluyen una prueba que detecta la presencia de proteínas amebianas en las heces, y otra que

demuestra la presencia de ADN de la ameba en heces. Son pruebas costosas, por lo que no son de amplia distribución.

3.2.1.3 Microscopía:

La microscopía sigue siendo el método de diagnóstico de la amebiasis más usado en el mundo. Sin embargo carece de la sensibilidad, precisión y exactitud de otros exámenes disponibles. Es importante poder distinguir entre un quiste de *E. histolytica* y el de otros protozoos intestinales no patógenos, tales como la *Entamoeba coli*, por razón de la similitud de sus apariencias físicas bajo el microscopio.

3.2.1.4 Tratamiento:

Las infecciones de *E. histolytica* ocurren tanto en el intestino y (en individuos con síntomas) en el tejido intestinal y/o hepático. El tratamiento para la infección amebiana intestinal asintomática en las regiones no endémicas, se basa en los medicamentos que tienen acción amebicida en el lumen del intestino, como el furoato de diloxanida, el yodoquinol, la paramomicina. En la infección moderada o severa y en la infección extraintestinal se utiliza el metronidazol (o tinidazol) más un amebicida luminal. (11)

a) Amebicida de acción luminal

-Dicloroacemidas o amidas: actúan por contacto directo con los trofozoitos; son bien tolerados y solo se describe la flatulencia como efecto colateral. Están indicadas en el manejo de casos asintomáticos como droga única, como complemento de drogas de acción tisular en casos sintomáticos y como quimioprolifácticos. Las más usadas son:

- Furoato de Diloxanida: 10 a 20 mg/kg/día por 10 días. No se recomienda en menores de 2 años.
- Etofamida, Teclosan y Clefamida, son otros fármacos sin experiencia en pediatría.

- Hidroxiquinolinas Halogenadas: estos fármacos han sido retirados del mercado por sus efectos neurotóxicos dado su composición iodada (neuropatía mielo-óptica subaguda). El Diyodohidroquin al parecer está exento de esta grave complicación, se recomienda a dosis de 30-40 mg/kg/día por 20 días.

b) Amebicidas orales de acción tisular:

Están indicados en casos de invasión colónica y en la amebiasis extraintestinal. Dada su gran absorción, pueden ser insuficientes en casos de disentería, por lo que ante el fracaso terapéutico, se recomienda asociarla con un fármaco de acción luminal.

Este grupo está representado por derivados imidazólicos que son en general bien tolerados, pueden causar sabor metálico, náuseas, vómitos, dolor abdominal e hiporexia; y con menor frecuencia mareos, cefalea y mialgias. Se ha comprobado además que poseen un efecto antibacteriano contra gérmenes anaeróbicos. Los principales fármacos de este grupo y sus dosis se describen a continuación:

-Metronidazol: Es la droga más usada en nuestro medio y su dosis es de 30 a 50 mg/kg/día , c/ 8 horas, por 7 a 10 días.

-Secnidazol: Posee una mayor vida media, es 2 veces más activo que el metronidazol y solo requiere una dosis única de 30 mg/kg.

-Tinidazol: 50 a 60 mg/kg/día con la ventaja frente al metronidazol de requerir una sola toma diaria durante 3 días.

-Nimoral: 25 mg/kg/día, en 2 o3 tomas diarias por 5 a 10 días. (12)

3.2.2 Giardiasis

La giardiasis es una enfermedad diarreica ocasionada por la *Giardia intestinalis* (conocido también como *Giardia lamblia*), un parásito microscópico unicelular que vive en el intestino de las personas (intestino delgado en su porción anterior (duodeno)) y se transmite en las heces de una persona o animal infectado. Este parásito está protegido por una cobertura exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo y en el medio ambiente por largos períodos.

Historia: Anton van Leeuwenhoek fue el primero en observar, en 1681, un trofozoíto de *Giardia*, analizando al microscopio sus propias heces diarreicas. Sus observaciones fueron recreadas más tarde por el microbiólogo británico Brian J. Ford, utilizando unos objetivos microscópicos semejantes a los que utilizó Leeuwenhoek, mostrando así lo que él pudo ver en su momento: *Giardia* a través de un microscopio primitivo. (13)

Importante en niños, donde constituye la primera causa de diarreacrónica, ocasionalmente acompañada de malabsorción, lo que rara vez sucede en el adulto. Se localiza en el intestino delgado y produce diarrea aguda (niños y adultos), con dolor abdominal, meteorismo y náuseas; en algunos casos produce diarreas intermitentes de larga data. En inmunocomprometidos no es un problema mayor.

3.2.2.1 Morfología

Giardia lamblia presenta dos formas morfológicas: el trofozoíto o forma móvil y el quiste, una forma más pequeña que resiste las condiciones medio ambientales adversas. La forma móvil se encuentra como parásito en el tubo digestivo del hombre y la forma de resistencia es expulsada en la materia fecal se encuentra en el medio ambiente (Gassman 1991)

El trofozoíto tiene una forma muy característica, tiene simetría bilateral, es piriforme, con un extremo anterior ancho y un extremo posterior sumamente delgado, su diámetro mayor mide unas 12 micras aproximadamente (romero 1993). En la parte anterior o más alta tiene una estructura llamada disco suctor, que le permite adherirse al epitelio

intestinal, con una parte central rígida llamada axolema o axostilo, que tiene como función servir de esqueleto. En la parte donde se encuentra el disco suctor presenta dos núcleos idénticos y ovalados con una enorme masa de cromatina central. Hacia la parte media, sobre el axostilo, se encuentran unas estructuras llamados cuerpos parabasales (Tay 1993). No contiene citosoma, por lo que tiene que absorber los nutrientes mediante endocitosis (Piekarsky, 1989). Este parásito pertenece a la clase Mastigophora, es decir, son protozoarios que presentan flagelos y membranas ondulantes. Presenta cuatro pares de flagelos que nacen de estructuras denominadas blefaroblastos. Éstos se designan de acuerdo con su disposición como anterior, posterior, neutral y caudal (Romero, 1993). Debido a estas características únicas, Giardia Lamblia es uno de los protozoos intestinales más fáciles de diagnosticar (Helen, 2004). (14)

En 1882, Kunstler estableció el género "Giardia", en 1888. Blanchard propuso el nombre de lamblia para el género, en homenaje al médico VilemLamb recibiendo el nombre de "Lambliia intestinalis" y en 1915, Stiles creó la designación de Giardia lamblia, como se conoce actualmente.

3.2.2.2 Características generales

- Presentar un tamaño inferior a 20 μm .
- Carecen de ciertos orgánulos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi.
- Únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene dos formas de vida en su ciclo vital:

- **Trofozoíto:**

Presenta un tamaño en torno a 20 μm de longitud y 15 μm de ancho con una morfología piriforme y una simetría bilateral. Proyectada en un plano se asemeja a una pera. Posee 8 flagelos, 2 anteriores, 2 posteriores, 2 ventrales y 2 caudales, cuya función es la

motilidad celular. En la cara ventral presenta una estructura con forma de disco bilobulado, cuya función es permitir la fijación del parásito a la superficie del epitelio intestinal. En la cara dorsal y coincidiendo en posición con el disco bilobulado se sitúan dos núcleos ovalados con grandes endosomas. A lo largo de la superficie ventral se disponen unos elementos denominados cuerpos mediales, cuya función aún permanece desconocida. El trofozoíto es la forma vegetativa que se alimenta y se reproduce.

- **Quiste:**

Presenta un tamaño en torno a 15 μm de longitud y 10 μm de ancho con una morfología ovalada. Posee 4 núcleos que siempre aparecen dispuestos en alguno de los polos. No presenta flagelos aunque se pueden apreciar los axonemas flagelares (restos de los flagelos) y los cuerpos mediales duplicados con respecto al trofozoíto. La pared es transparente y muy resistente tanto a factores físicos como químicos. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia.

Su alimentación es por fagocitosis y pinocitosis del contenido intestinal a través de la superficie dorsal y su reproducción es por división binaria longitudinal. Se reproduce tan rápido que en poco tiempo pueden formarse millones de parásitos. No presentan reproducción sexual.

Giardia lamblia vive en forma de trofozoíto en la luz del intestino delgado (principalmente en el duodeno) adherido a las vellosidades intestinales por medio de los discos bilobulados. La colonización primaria de Giardia lamblia es en yeyuno, en el caso del huésped inmunocompetente y eutrófico. Posteriormente, con el deterioro del estado inmunológico del hospedero la colonización puede atingir al duodeno, yeyuno distal e íleo.

Usualmente se localiza en la superficie apical del enterocito, a veces penetra en las criptas de la mucosa intestinal, por eso no es un organismo invasivo, sin embargo se ha descrito casos de parásitos dentro de la mucosa intestinal. Se alimenta y se reproduce hasta que el contenido intestinal inicia el proceso de deshidratación, momento en el que comienza el enquistamiento del trofozoíto. Pierde los flagelos, adquiere una morfología ovalada, se rodea de una pared quística y madurez. Los quistes expulsados junto a las heces ya son infectantes. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, llegan al duodeno, donde se disuelve la pared quística, dando así lugar a un individuo tetranucleado que se divide inmediatamente en dos trofozoítos binucleados que se anclan al epitelio intestinal, cerrando así su ciclo vital. (15)

3.2.2.3 Clínica

La infección por *Giardia lamblia* puede causar diversas manifestaciones clínicas desde cuadros oligosintomáticos hasta cuadros urticariformes, síndromes de mala absorción y otros. Los síntomas varían por las características del huésped y de los parásitos. Aproximadamente 60 a 80% de los casos permanecen como portadores asintomáticos. La mayoría de los niños con giardiasis son asintomáticos, sin embargo con anormalidades funcionales y morfológicas en el tracto gastrointestinal.

Las formas leves se caracterizan por dolor epigástrico de poca intensidad, alteraciones en el ritmo de las evacuaciones, náuseas, vómitos, astenia, anorexia, molestias abdominales, malestar general, fiebre, escalofríos que se presentan esporádicamente como síntomas aislados y con duración variada hasta un máximo de 6 semanas. Las formas moderadas pueden presentar cuadros de duodenitis con dolor en epigastrio, náuseas, flatulencia, y diarrea con heces líquidas, explosivas, borborigmos y distensión abdominal. El paciente con giardiasis grave, además de duodenitis, presenta esteatorrea, flatulencia, alteración en la consistencia de las heces que pueden ser

abundantes o líquidas y en los casos crónicos presentan síndromes de mal absorción, diarrea crónica (síndrome Celiac like), retardo del crecimiento y alteraciones en el estado nutricional, con pérdida de peso más frecuente en los niños. Solo 25% de los infectados con Giardia lamblia pasan de la fase aguda a fases sub-aguda y crónica. La giardiasis produce entonces un síndrome de mal absorción de grasas y de vitaminas de diferentes grados, desnutrición con alteraciones y disturbios en la motilidad intestinal, competencia luminal de parásitos y hospedero por sustrato, colonización bacteriana, y lesión epitelial. La gravedad de las lesiones en la mucosa tiene relación con la carga parasitaria y la intensidad de los síntomas.

La duración de la fase aguda de la infección es de unos 3 ó 4 días y va desapareciendo a medida que actúa el sistema inmunitario del hospedador a través de los linfocitos T. En algunos individuos, principalmente aquellos inmunodeficientes, la enfermedad puede hacerse crónica, pudiendo prolongarse los síntomas durante años.

3.2.2.4 Alteraciones histológicas

Se ha descrito atrofia vellositaria, lesiones en el epitelio celular e infiltrado linfocitario en la mucosa del intestino en pacientes sintomáticos. La lesión histológica más frecuente es atrofia parcial de la mucosa intestinal. Esta lesión no es uniforme, es focal y puede entonces explicar la disociación entre las manifestaciones clínicas y de laboratorio. El grado de mal absorción intestinal se asocia con el grado de lesión histológica. Ahora en la infección crónica por Giardia pueden también existir lesiones tipo hiperplasia nodular linfoide.

3.2.2.5 Respuesta inmune

La presencia de Giardia lamblia estimula la respuesta inmune local. La existencia de una respuesta inmune protectora es la responsable por la resolución espontánea.

Se ha relatado incremento de los linfocitos por estimulación prolongada de antígenos de Giardia lamblia. Las células T son activadas y los linfocitos intraepiteliales que tienen papel de protección

en la giardiasis pueden desempeñar papel importante en la patogenia. Existen citocinas secretadas por las células T que activan a los macrófagos y que contribuyen para la lesión de la mucosa intestinal.

El humano infectado por *Giardia lamblia* presenta anticuerpos: IgM en 100% de los pacientes, IgG en 70% e IgA en 60%. La IgM puede aumentar en la fase inicial y disminuir después de 2-3 semanas de la infección. En la infección natural por *Giardia* en el hombre y experimental en las ratas se ha determinado aumento de IgM específica anti*giardia* aproximadamente 10 días después de la infección e incremento de IgG e IgA una semana después.

Se ha descrito que la disminución de IgA secretoria predispone la colonización intestinal por *Giardia lamblia* y subsecuentemente, cuadros de diarrea crónica. La respuesta celular participa en la inducción de la respuesta humoral. Los linfocitos T CD4 tienen memoria específica para este parásito, produciendo interleucinas, que estimulan la respuesta humoral. Se ha observado que los anticuerpos contra los parásitos persisten en los pacientes entre 2 a 6 años después de la infección. El primer nivel de defensa en la infección por *Giardia lamblia* son sustancias producidas por los linfocitos T, linfocinas y después formación de anticuerpos anti*giardia*, además de la respuesta inflamatoria celular con infiltrado de mononucleares y polimorfonucleares.

3.2.2.6 Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la identificación del parásito, las alteraciones bioquímicas o hematológicas en el huésped no contribuyen sobremanera para el mismo.

El examen coproparasitológico de heces es tradicionalmente de elección, sin embargo es un test con muchos resultados falso-negativos, ya que en los cuadros agudos, los síntomas se presentan antes de iniciada la excreción de los quistes. Para el diagnóstico de

giardiasis se realiza primero la anamnesis procurando encontrar síntomas característicos, sin olvidar que la epidemiología es importante, ya que los individuos pueden ser asintomáticos. Se debe solicitar exámenes de heces por 3 a 5 días.

Debido al carácter intermitente y, en general, al bajo nivel de excreción de quistes en la giardiasis, la sensibilidad del examen de una única muestra de heces es del 35-50%. La realización de técnicas de concentración y el estudio de dos o tres muestras de heces seriadas incrementa la sensibilidad al 70%. En pacientes con giardiasis persistente se recomienda realizar exámenes seriados de heces durante cuatro semanas; en estos casos, la sensibilidad del estudio microscópico alcanza el 97%. (16)

Se puede también realizar inmunoelectroforesis y ELISA para detección de anticuerpos para Giardia. La presencia de IgG sérica puede ser detectada semanas e inclusive meses después. La IgM es más específica para infecciones agudas con especificidad de 100% y sensibilidad de 98%. Los cultivos en medio TY 1-S-33 o medios sin caseína Y1-S, para Giardia son difíciles de realizar y no se utilizan como métodos de diagnóstico precoz. La biopsia intestinal muestra cambios en las vellosidades y ocasionalmente se detecta un parásito. Este procedimiento considerado “patrón oro” por algunos autores, es invasivo y no es usado de rutina en el diagnóstico de giardiasis.

3.2.2.7 Giardiasis y el síndrome de mala absorción

Los síntomas son producidos por los trofozoítos de este parásito. En el estómago se liberan los trofozoítos, que luego se fijan en duodeno-yeyuno, en las vellosidades intestinales, donde interfieren con la actividad de las lactasas, en la absorción del hierro de vitaminas A, B12, ácido Fólico y caroteno. En las infestaciones severas se puede observar atrofia de las vellosidades, lesiones celulares. Estas células son eliminadas y reemplazadas por células jóvenes, inmaduras en su capacidad de absorción y transporte de nutrientes, lo que explicaría el

Síndrome de Malabsorción. Se describen dos clases de sujetos infectados: con y sin síntomas. Dependiendo de edad, estado nutricional e inmunológico; los niños de menor edad, con infecciones severas y mal estado nutricional e inmunológico serán sintomáticos.

- **Patogenia**

La patología originada por *G. lamblia* se debe principalmente a los efectos que causan la acción mecánica de adherirse y fijarse al epitelio intestinal. Dichos efectos producen una alteración de las microvellosidades, que disminuyen su superficie de exposición al ser engrosadas, y esto conlleva la aparición de diversas alteraciones fisiológicas más o menos graves, según el mayor o menor **deterioro del proceso de absorción**. A continuación se describe la patogénesis.

- Obstrucción mecánica de los trofozoítos con interferencia en la absorción de las grasas y vitaminas liposolubles.
- Lesión directa de la mucosa intestinal.
- Falta de conjugación de sales biliares por sobre crecimiento bacteriano
- Reducción de las disacaridasas en la mucosa intestinal con consecuente diarrea osmótica.
- Producción de enterotoxinas.

El síndrome de mala absorción, provocado por este parásito fue descrito por primera vez en la década de los 70. La explicación clásica del mecanismo a continuación:

- Barrera mecánica que disminuye la absorción de los nutrientes.
- Lesión de la mucosa intestinal sin invasión.
- Invasión parasitaria.
- Sobre-crecimiento bacteriano

El intestino además de cumplir sus funciones de digestión, es un órgano inmunológico importante en la defensa contra el ambiente externo. El defecto en alguna de estas funciones inmunológicas como la falta de

producción de IgA secretoria facilita la aparición de infecciones recurrentes y mal absorción.

Los estados de inmunodeficiencia en general son acompañados de mal absorción que se asocian en muchas ocasiones con la infección por *Giardia lamblia*. Por mucho tiempo se consideró la malabsorción solamente como consecuencia de la presencia del parásito. Generalmente la malabsorción se explica a partir de las vellosidades obstruidas por los trofozoítos formando una barrera mecánica en la mucosa y compitiendo con el hospedero por los nutrientes. Esta hipótesis es poco probable por la gran reserva del intestino delgado que compensaría los segmentos no funcionales. Otras hipótesis implican lesión directa de la mucosa intestinal, alteraciones en la conjugación de sales biliares con cambios de la microflora intestinal y alteraciones del complejo enzimático. Las lesiones del borde en cepillo ocurren principalmente en el duodeno y llevan a disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, sacarasa y maltasa).

Cuando la disminución enzimática es importante produce cuadros de diarrea y alteraciones morfológicas mayores. Estudios cinéticos en animales muestran que los trofozoítos de *Giardia lamblia* interfieren en los mecanismos de transporte activo de la mucosa, en áreas del intestino aún con morfología normal. Por lo tanto, el mecanismo de producción de mal absorción en la giardiasis no está totalmente esclarecido. Existen también otros factores: proliferación bacteriana, alteraciones en la motilidad intestinal e invasión tisular del parásito, esta última poco aceptada. La repercusión intestinal se clasifica entonces en:

- Grupo 1: Infección por *Giardia lamblia*, con mucosa de yeyuno normal
- Grupo 2: Enteropatía por *Giardia lamblia* con distintos grados de atrofia intestinal.
- Grupo 3: Mal absorción por *Giardia lamblia*, con distintos grados de atrofia intestinal.

La mal absorción de grasas con presencia de esteatorrea, es un factor importante en la génesis de la desnutrición proteico-energética en niños con algún grado de desnutrición. La giardiasis produce también mal absorción de carbohidratos y vitaminas especialmente vitamina A, B12, y vitamina K. La ausencia de sobrecrecimiento bacteriano no implica función normal y absorción de grasas ya que el parásito puede producir mal absorción sin sobrecrecimiento bacteriano. Es posible que Giardia lamblia sea capaz de desconjugar las sales biliares, sin necesidad de sobrecrecimiento bacteriano, lo que se ha demostrado en estudios in vitro. El sistema inmune y la acidez gástrica también son importantes para determinar la infección por Giardia lamblia, favoreciendo la misma la presencia de hipoclorhidria.

3.2.2.8 Tratamiento

Los fármacos más utilizados para tratar la Giardia Lambia se describen en el cuadro # 1.

Una vez concluido el tratamiento se recomienda la realización de exámenes de control para verificar si la erradicación fue adecuada. Se deben efectuar 3 exámenes de heces a los 7, 14 y 21 días siguientes.

Además de repetir el tratamiento después de 2 a 3 semanas, especialmente en niños, en los que las condiciones de vida no han mejorado.

3.2.2.8.1 Tratamiento de Giardiasis

MEDICAMENTO	DOSIS	EFFECTOS ADVERSOS	COMENTARIOS
Metronidazol	15 a 20mg/kg/día en 2 a 3 dosis por 5 a 7 días	náuseas, vómitos, dolor abdominal, sabor metálico, neuropatía periférica, neutropenia reversible, reacción disulfiran-like	Eficacia de 80-95% de cepas resistentes
Nitazoxanida	12 a 47 meses 100mg, 4 a 11 años 220mg ambos VO cada 12 hrs. 3 a 5 días.	Escasos	Aprobado por la FDA en el 2002. Eficacia en tratamiento de 76-80%
Tinidazol	60 mg/kg dosis única	Escasos	Eficacia en 85 a 92%
Ornidazol	40 a 50mg/kg dosis única, máximo 1.5 g	Escasos	Eficacia del 92 a 95%
Furazolidona	5 a 8 mg/kg/día en 4 dosis por 7 - 10 días	Disulfiran-like, hemólisis en casos de déficit de G6PDH	Eficacia del 80%
Quinacrina	6 a 7 mg/kg/día en 3 dosis por 5 días	Ictericia, sabor amargo, alteraciones neuropsiquiátricas, convulsiones	Eficacia del 88-92%
Albendazol	200 a 400mg dosis única	vértigo, náuseas, vómitos, dolor abdominal	Eficacia 24-81%

3.2.3 Blastocystis hominis

Es un protozoo que causa cuadros diarreicos. Para su diagnóstico en materia fecal se reconocen las formas vacuolar, avacuolar, granular y quística. En muestras procedentes de medios de cultivo se han reconocido además las formas de esquizonte y trofozoíto. Existen diversos tipos de Blastocystis que, además de infectar a los humanos, pueden infestar animales de granja, aves, roedores, anfibios, reptiles, peces e incluso cucarachas.

3.2.3.1 Taxonomía

La clasificación apropiada del Blastocystis ha sido resuelta apenas recientemente. La descripción original del Blastocystis fue la de un hongo, debido a su apariencia brillante de levadura en los preparados frescos y por la ausencia de pseudópodos y locomoción. Ello fue

contradicho por Zierdt, quien los reclasificó bajo el subfilo Apicomplexa (antes Sporozoa), basado en características distintivas de protozoarios que posee el Blastocystis, tales como la presencia de núcleo celular, retículo endoplasmático liso, aparato de Golgi y orgánulos parecidos a las mitocondrias. El que sea sensible a fármacos antiprotozoarios y la incapacidad de crecer en medios de cultivo para hongos indicaban que se trataba de un protozoario. Sin embargo, recientes revisiones de importancia sobre su clasificación, basados en fundamentos moleculares modernos, demuestran que el Blastocystis no es ni hongo, ni protozoario. Se le coloca en Chromalveolata, a veces considerado un reino independiente, en el filo Stramenopiles (Heterokontophyta), en donde se encuentran ciertas algas marrones, diatomeas, Phytophthora (organismos causantes de la gran hambruna irlandesa y de la muerte súbita del roble) y el hongo mildiu.

- **Morfología**

La descripción morfológica en materia fecal mediante tinciones aún no ha sido bien establecida, ya que la mayor parte de las descripciones en materia fecal fresca han sido por examen directo en fresco con solución salina isotónica y lugol; sin embargo, el polimorfismo del protozoo hace necesario teñirlo para diferenciar las diferentes fases de desarrollo, pues de lo contrario se pueden cometer errores de omisión diagnóstica por desconocimiento de las fases al microscopio.

Blastocystis presenta una gran diversidad morfológica. Por lo general, son organismos de forma esférico-ovalados, incoloros, hialinos y refringentes. El tamaño varía entre 5 - 40 μm de diámetro, con una masa central granular, rodeada por refringencia con uno o dos núcleos. En ciertos preparados puede notarse un cariosoma que es central, grande y negro.

Se describen comúnmente cuatro formas: vacuolar (también denominada de cuerpo central), granular, ameboide y quística. La forma de aparición de este organismo es dependiente en gran medida de las

condiciones ambientales, ya que es extremadamente sensible al oxígeno. No se conoce si todas estas formas coexisten en el intestino del huésped.

- **Forma vacuolar.** Es la forma típica de la célula de Blastocystis en los cultivos, utilizada a menudo en la identificación del organismo. La forma vacuolar varía mucho en tamaño, con diámetros que oscilan entre 2 y 200 μm . Se denomina también forma central porque presenta una gran vacuola central rodeada de una estrecha banda periférica de citoplasma que contiene otros orgánulos. Se observa material amorfo esparcido de manera desigual por toda la vacuola. Se desconoce todavía la función de la vacuola aunque se ha sugerido que es para propósitos de almacenamiento, al igual que en otras muchas células eucariotas.
- **Forma granular.** Es hasta cierto punto morfológicamente similar a la forma vacuolar, salvo que se observan distintos gránulos en la vacuola central y/o en el citoplasma. Dentro de la vacuola central estos gránulos aparecen también en diferentes formas. Se han sugerido tres tipos: metabólico, lípido y reproductivo, aunque al basarse solamente en técnicas de microscopía se precisan más pruebas para llegar a una conclusión definitiva.
- **Forma ameboide.** Esta forma es inmóvil y fuertemente adhesiva. Un estudio de investigación ha informado que la forma ameboide se produce sólo en cultivos tomados de individuos sintomáticos, mientras que la forma vacuolar se aísla exclusivamente de individuos asintomáticos. El estudio sugiere que este método podría ser utilizado para el diagnóstico de la infección sintomática. Además, sugiere que los síntomas podrían ser debidos a la acumulación de las formas ameboides adhesivas en la pared intestinal del hospedero. Un detallado estudio ultra-estructural de la forma ameboide fue publicada en 2007.

- **Forma quística.** Presenta una gruesa pared de varias capas y, en comparación con las otras formas, generalmente es más pequeña. Carece de vacuola central, pero se observan algunos núcleos, múltiples vacuolas y gránulos de reserva. El quiste es la forma más resistente del parásito y es capaz de sobrevivir a condiciones muy duras debido a las múltiples capas de la pared. Los experimentos que se han llevado a cabo han mostrado su capacidad para soportar los ácidos gástricos, no se abren cuando se colocan en agua destilada y pueden sobrevivir a temperatura ambiente durante un máximo de 19 días. En otro experimento el quiste fue capaz de sobrevivir en un medio de cultivo conteniendo drogas antiprotozoales.

El ciclo de vida propuesto comienza con la ingestión del quiste y dentro del huésped se desarrollan las otras formas, hasta que eventualmente vuelven a desarrollarse quistes que se propagarán en las heces.

- **Hospederos**

De acuerdo con recientes investigaciones el Blastocystis se transmite entre animales y humanos por la ingestión de quistes, presentes en aguas o alimentos contaminados con materia fecal procedente de un portador, por lo tanto se puede encontrar en animales y seres humanos.

Además de infectar a los humanos, pueden infestar animales de granja, aves, roedores, reptiles, peces, cerdos, monos e incluso cucarachas.

La forma presente en el intestino humano parece ser una pequeña célula avacuolar sin cubierta celular. Mientras la forma avacuolar pasa a través del intestino, las pequeñas vesículas presentes en el citoplasma probablemente coalescen y subsecuentemente la célula aparece como la forma multivacuolar. La forma multivacuolar,

encontrada como predominante en materia fecal, está rodeada por una gruesa cubierta celular. La pared quística parece formarse bajo la cubierta celular, la cual posteriormente parece deshacerse. El quiste resultante parece ser la forma infectiva de Blastocystis. La ingestión por un nuevo hospedero y desenquistamiento de la célula completaría el ciclo. Tal desenquistamiento puede ocurrir como resultado de la exposición de la forma quística al ácido gástrico y enzimas intestinales. La forma quística fue notada con mayor frecuencia en materia fecal almacenada, que en heces frescas sugiriendo que esta forma podría desarrollarse en respuesta a la salida del hospedero, o factores ambientales externos

- **Epidemiología**

De acuerdo con recientes investigaciones el Blastocystis se transmite entre animales y humanos por la ingestión de quistes, presentes en aguas o alimentos contaminados con materia fecal procedente de un portador. El parásito puede proliferar en el organismo humano por años sin causar síntomas, pero debido a que segrega proteasas, puede provocar como reacción, la producción de anticuerpos y el consecuente desencadenamiento de diarreas, náuseas, anorexia y espasmos abdominales. No es capaz de invadir la mucosa intestinal.

- **Tratamiento**

La Blastocistosis es controvertida, aparentemente es capaz de producir cuadros agudos y raramente crónicos. Se recomienda tratar si no existe otro agente en las deposiciones. Algunos autores relacionan su patogenicidad a un número mayor de 5 protozoos por campo. Actualmente se trata con metronidazol u otros nitroimidazoles (tinidazol). (17)

- **Prevención de la enfermedad**

- Ingesta de alimentos lavados y cocidos (alimentos vegetales 80 °C, lavados con detergentes fuertes).
- Lavado de manos.
- Buena nutrición.
- Agua potable.
- Buena disposición de excretas.
- Mejor condicionamiento de hacinamiento.
- Educación sanitaria.
- Saneamiento ambiental.
- Tratamiento de afectados.

3.2.4 Comensales

Constituyen un grupo de protozoos que se consideran no patógenos; pero eso es muy discutido, dependerá del cuadro clínico del paciente y de no encontrarse otro agente que lo esté provocando. Se les enumera para su mención, pues se encontrarán en el presente estudio: **Entamoeba coli**, **Iodamoeba bütschlii**, y **Trichomonas hominis**.

3.2.4.1 Entamoeba coli

La Entamoeba coli es una ameba fácilmente encontrada en los intestinos de algunos animales, incluido el hombre. Se presenta tanto en sujetos sanos como en enfermos, frecuentemente en forma comensal.

Es una especie de parásitos mayormente no patógena del género Entamoeba que es de importancia clínica. Primero, porque a una persona sana no le causará ningún daño o malestar, pero si las defensas naturales corporales están bajas o en casos de mala nutrición, sí causará daño. Segundo, es importante en medicina, porque a menudo es confundida durante la examinación microscópica de heces, con la especie patogénica Entamoeba histolytica. Aunque esta última diferenciación entre las dos especies es típicamente

hecha por examinación visual de los quistes del parásito con el microscopio de luz, se han desarrollado nuevos métodos y técnicas para facilitar la distinción.

La presencia de E. coli no debe ser, en sí, una causa para buscar tratamiento médico por ser inofensiva. Sin embargo, esta ameba propicia la proliferación de otras amebas en el interior del organismo que se encuentre, así como puede ser un indicio de que otros organismos patógenos hayan sido consumidos conjuntamente. En muchas ocasiones es confundido (por su abreviación E. Coli) con Escherichia coli.

- **Ciclo de vida**

A lo largo de su vida presenta varias etapas, las cuales dependen de los nutrientes (o ausencia de estos) en el medio que lo rodea.

- **Trofozoíto**

Se presenta como una masa ameboide, incolora, que mide de 20 a 30µm. Sus movimientos son típicamente lentos, con formación de pseudópodos anchos, cortos y con escasa progresión. En el interior de su endoplasma se pueden apreciar algunas vacuolas digestivas que generalmente contienen bacterias en su interior.

- **Prequiste**

Al prepararse para el enquistamiento, el trofozoíto expulsa de su citoplasma los alimentos no digeridos y su contorno se vuelve más esférico.

- **Quiste Inmaduro**

En este estado se empieza a secretar una membrana protectora resistente que recubre la célula de los medios externos desfavorables. Al mismo tiempo se empieza a crear una vacuola conteniendo glucógeno.

- **Quiste Maduro**

El núcleo se divide 3 veces alcanzando el número de 8 núcleos, a diferencia de los quistes de *E. histolytica*, el cual no tiene más de 4 núcleos. En el citoplasma del quiste maduro se observan espículas o masas irregulares llamadas cromátides. Se observa nuevamente la vacuola con glucógeno.

- **Metaquiste**

La capa es lisada y desgarrada, escapando la masa octanucleada. El citoplasma del metaquiste se divide en ocho partes, dando lugar al trofozoito metaquístico.

- **Trofozoíto Metaquístico**

Son el producto inmediato del metaquiste. Al empezar su alimentación se desarrollan y crecen formando el trofozoíto, cerrando así el ciclo vital. (18)

3.2.4.2 *Iodamoeba bütschlii*

Es una ameba relacionada con el género *Entamoeba*. Es un parásito comensal exclusivo del intestino humano, es decir, vive a expensas del hombre, mas no le ocasiona daño. Aunque no causa enfermedades en el hombre, es un buen marcador de contaminación oral-fecal por los alimentos o agua en las poblaciones en donde sus habitantes se les detecten el parásito.

Un poco mayor que la pequeña *E. nana*, mide unos de 10 μm . Tiene dos estadios de desarrollo, uno trofozoíto y otro quiste.

- **Trofozoíto**

El núcleo tiene apariencia de vesícula, sin cromatina periférica con cariosoma esférico y central ocupando casi todo el núcleo. Es el estadio

vegetativo del parásito, se aloja en el intestino grueso alimentándose de bacterias y hongos.

- **Quiste**

Debido a su rol en el laboratorio clínico, los quistes son las formas de reconocimiento más importantes. Tiene forma generalmente ovalada aunque puede ser formas muy variadas pero características: romboidal, triangular, cuadrada, elipsoide, etc), lo que facilita distinguirlo de otros protozoarios. Tiene un solo núcleo y en el citoplasma casi siempre se observa una gran vacuola de glucógeno de color castaño intenso coloreado con Lugol. Mide de 6 - 17 μm a lo largo de su eje mayor.

- **Epidemiología**

Su distribución geográfica mundial es muy amplia, teniendo un gran valor epidemiológico como un importante indicador de salud y de las condiciones del medio ambiental de donde procede el individuo estudiado. Generalmente no se encuentran niveles importantes de *Iodamoeba butschlii* en comunidades urbanas, mientras que se puede encontrar en cerca del 5% de los habitantes de poblaciones rurales. Es la ameba más común en los cerdos.

Se espera que los hallazgos de *Iodamoeba bütschlii* en muestras de heces en el laboratorio sean reportados en los informes de resultados médicos. No es requerido referir al paciente terapia farmacológica. (19)

3.2.4.3 Trichomonas o Pentatrichomonas hominis

Es un protozoo flagelado perteneciente al orden Trichomonadida que parasita principalmente el intestino grueso de los seres humanos y otros mamíferos.

- Características generales
 - Suele presentar un tamaño inferior a 20 μm .
 - Carece de mitocondrias.
 - Posee un aparato de Golgi denominado cuerpo parabasal.

Únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene una única forma de vida en su ciclo vital, el trofozoíto, ya que no forma quistes.

- **Trofozoíto**

Presenta un tamaño de unos 20 μm de longitud y una morfología piriforme. Posee 6 flagelos, todos anteriores excepto uno, que se encuentra asociado a la superficie celular formando una membrana ondulante. Paralelo a dicha membrana se dispone, en el interior de la célula, un haz de microtúbulos denominado costa. Atravesando el citoplasma como un eje y sobresaliendo notablemente por el extremo posterior, presenta una estructura formada por microtúbulos denominada axostilo. Tiene un único núcleo con endosoma que se dispone en la zona anterior, cerca del punto de inserción de los flagelos. El trofozoíto es la forma vegetativa que se alimenta, se reproduce e infecta.

Alimentación por fagocitosis y pinocitosis de restos de alimento y bacterias del intestino grueso.

Reproducción por división binaria longitudinal. No presentan reproducción sexual.

- **Ciclo vital e infección**

T. hominis vive en el intestino grueso. Los trofozoítos, al no presentar estado de quiste, son infectantes en todo momento. La vía de transmisión más común es la ingestión de trofozoítos por medio de alimentos o de bebida infectados con materia fecal. En ciertos casos, las moscas pueden actuar como vectores mecánicos de los trofozoítos, al transportar restos de materia fecal a los alimentos. Una vez establecidos en el nuevo hospedador los trofozoítos se dividen y se extienden por todo el intestino grueso.

- **Patología**

T. hominis es considerado como un parásito apatógeno, pero si la infección es severa y el número de trofozoítos en el intestino aumenta considerablemente puede llegar a provocar diarrea por irritación de la mucosa.

Se aloja en el intestino grueso de humanos, otros primates, del perro y ciertos roedores. Se estima que su prevalencia en infecciones humanas puede alcanzar hasta el 25% en algunas regiones cálidas. (20)

3.3 Helmintiasis

Las helmintiasis intestinales afectan principalmente a la población infantil y están asociadas con la pobreza, inadecuado saneamiento ambiental, condiciones precarias de vivienda, malos hábitos higiénicos, carencia de agua potable, contaminación fecal de la tierra y la falta de educación.

Las infestaciones crónicas por helmintos fundamentalmente en los niños pueden causar desnutrición y deficiencias en el desarrollo físico y cognitivo. Sin embargo, esta asociación en otros estudios no ha sido corroborada, atribuyéndosele un origen multifactorial. Asimismo, las enfermedades producidas por los helmintos intestinales contribuyen a la alta prevalencia de anemia, en particular, la anquilostomiasis y la trichiuriasis, que están caracterizadas por la condición hematófaga de las primeras y la pérdida constante de sangre producto de la laceración que ocasionan los parásitos en la mucosa intestinal. (21)

A continuación se describe individualmente los siguientes helmintos más frecuentes en Guatemala y en el departamento de Jalapa:

3.3.1 Ascariasis

Áscaris lumbricoides es un nemátodo que alcanza su mayor importancia en niños. Su cuadro clínico está determinado por la etapa de su ciclo vital: síntomas respiratorios (ciclo en pulmón) o digestivos inespecíficos. La ascariasis es una enfermedad humana causada por el parásito intestinal conocido como Áscaris. Esta enfermedad afecta a la cuarta parte de la

población mundial. (22) El Áscaris es el nemátodo más grande que parasita el intestino.

Adulto femenino: 20 – 35 cm

Adulto masculino: 15 – 30 cm

Es la infección helmíntica más común a nivel mundial, con una alta prevalencia en regiones tropicales y subtropicales y áreas con inadecuadas medidas higiénicas.

3.3.1.1 Manifestaciones clínicas:

Gusanos adultos generalmente no causan síntomas agudos. Altas infestaciones pueden causar dolor abdominal y obstrucción intestinal.

La migración de gusanos adultos puede causar síntomas de oclusión de las vías biliares o expulsión oral. Durante la fase pulmonar de la migración de larvas, síntomas pulmonares pueden ocurrir: tos, disnea, hemoptisis, neumonitis eosinofílica. Los Áscaris lumbricoides adultos viven en la luz del intestino delgado.

Una hembra puede producir alrededor de 200 000 huevos por día. Los huevos no fertilizados al ser ingeridos, no son infecciosos. Los huevos embrionados fértiles se convierten en infecciosos desde los 18 días hasta varias semanas, dependiendo de las condiciones ambientales (óptimo: húmedo, caluroso, la sombra del suelo).

Al ingerir los huevos fértiles, las larvas eclosionan, invaden la mucosa intestinal, atraviesan la circulación porta, llegando por circulación sistémica a los pulmones. Las larvas maduran más en los pulmones (10 a 14 días), penetran los alvéolos, llegan al árbol bronquial y de aquí a la garganta en donde regresan al intestino. En el intestino delgado, se convierten en gusanos adultos. Gusanos adultos pueden vivir de 1 a 2 años.

3.3.1.2 Diagnóstico de Laboratorio:

El método diagnóstico de ascaridiasis intestinal es la identificación microscópica de los huevos en las heces, el examen directo al fresco

detecta infecciones de moderadas a fuertes. Para evaluaciones cuantitativas de la infección, se utilizan métodos, como el Kato-Katz. Gusano adulto a veces pasan en las heces o por la boca o la nariz y son reconocibles por sus características macroscópicas.

El diagnóstico de una obstrucción intestinal por áscaris se logra siguiendo los parámetros de un abdomen agudo. Por lo general se presenta en sujetos con antecedentes de expulsión del gusano. La exploración del paciente demuestra dolor abdominal, vómitos, ausencia de evacuaciones y fiebre con la palpación de ovillos intestinales. La radiología abdominal suele ser necesaria para confirmar el diagnóstico.

3.3.1.3 Tratamiento:

El de elección es el mebendazol y albendazol y como alternativas el pamoato de pirantel y la piperacina. (23)

-Mebendazol: 100mg c/12 hs / 3días

-Albendazol:10-15 mg/kg o 400 mg única vez. No en menores de 2 años.

-Pamoato de Pirantel: dosis única de 10 mg/kg. (24)

3.3.2 Hymenolepiasis

Hymenolepis nana es el céstodo (una especie de tenia que mide de 15 a 40mm) más frecuente y que afecta preferentemente a los niños. Infecta a seres humanos y roedores, causando la himenolepiasis. La infección del individuo severa puede causar fuerte diarrea, pérdida de peso, desnutrición, deshidratación y fuerte dolor abdominal. Es la única tenia que infecta al hombre sin necesidad de un hospedero intermediario.

También se ha identificado otra especie, la H. diminuta, propia de la rata y es transmitida al hombre accidentalmente.

3.3.2.1 Ciclo de vida:

Sus huevos pueden sobrevivir más de 10 días en un ambiente externo.

Cuando sus huevos son ingeridos por medio de agua contaminada,

alimentos, y manos contaminadas por heces, son llevados hasta la mucosa intestinal donde se transforman en larva, siendo la vida media de estas de 4 a 6 semanas.

Su infección ocurre en todo el mundo. Dándose con mayor frecuencia en el sur de los Estados Unidos, América Latina, en la India, Oriente Medio, Australia y países del Mediterráneo. En regiones de clima templado la infección en niños es muy alta siendo estos, en general, más susceptibles a ese tipo de tenia; en niños desnutridas su manifestación es más intensa.

3.3.2.2 Patogenia:

Agitación, insomnio, irritabilidad, síntomas nerviosos, etc. Acción refleja y liberación de toxina: excitación del córtex cerebral: ataques epilépticos. Gran producción de moco con acción inmunológica específica (humoral y celular).

3.3.2.3 Diagnóstico:

Se hace a través de la identificación microscópica de los huevos en las heces, debiéndose repetir el examen, las veces necesarias para cerrar el diagnóstico. (25)

3.3.2.4 Tratamiento:

El tratamiento es eficaz con los medicamentos

Praziquantel:

- Niños: 10-20 mg/kg dosis única.

Niclosamida:

- Niños: (11-34 kg): 1 g en dosis única. Más de 34 Kg: 1.5g

3.3.3 Oxiuriasis

Enterobius es un género de nemátodos rhabditidos de la familia Oxyuridae, conocidos vulgarmente como oxiuros. La especie mejor conocida es el oxiuro humano (*Enterobius vermicularis*), un parásito que se encuentra en todas las partes del mundo y provoca la infección conocida como enterobiasis u oxiuriasis (infección por oxiuros) en los humanos. El macho adulto del oxiuro mide entre 1 y 4 mm de longitud, mientras que la hembra adulta mide entre 8 y 13 mm y posee un largo extremo al final en forma de alfiler.

3.3.3.1 Biología:

El oxiuro vive en el tramo final del intestino delgado y en el tramo inicial del colon. Después del apareamiento el macho muere, y la hembra emigra hacia el ano, donde emerge (normalmente durante la noche) para depositar entre 10.000 y 20.000 huevos en la zona que rodea el ano. Además, la hembra segrega una sustancia que provoca una fuerte sensación de picor, incitando a la víctima rascarse el ano y así transmitir algunos de los huevos a los dedos. Después, si accidentalmente los huevos son ingeridos, entonces eclosionan y las larvas crecen hasta alcanzar su madurez a los 30-45 días.

3.3.3.2 Patología:

A diferencia de muchos otros parásitos intestinales, el oxiuro no suele entrar en el torrente sanguíneo ni en ninguno de los otros órganos cercanos al intestino. Sólo raramente oxiuros desorientados pueden encontrarse en la vagina, y más raramente aún en el útero, las trompas de falopio, el hígado o el peritoneo; aunque en estos lugares no pueden sobrevivir durante mucho tiempo. Excepto por el picor, normalmente no provocan ningún daño al cuerpo. Pueden presentarse perturbaciones del sueño a causa del picor o la sensación de arrastrarse.

3.3.3.3 Ciclo Biológico:

Sus huevos se desarrollan en el agua o en tierra húmeda, y a las pocas semanas de su maduración en el suelo se vuelven infectantes. La infección tiene lugar cuando los huevos son ingeridos con alimentos contaminados o cuando los niños se meten en la boca las manos sucias que han estado en contacto con suelo contaminado. Los huevos ingeridos pasan al intestino donde se liberan las larvas, que atraviesan la pared intestinal y se desplazan al hígado, al corazón y a los pulmones. En este recorrido, las larvas sufren varias mudas y posteriormente ascienden hacia los bronquios y luego a la faringe, donde son deglutidas, descendiendo por el aparato digestivo hasta llegar nuevamente al intestino delgado, donde se transforman en adultos. Finalmente, se produce la fecundación y la hembra libera los huevos que son expulsados con las heces, completándose el ciclo biológico.

3.3.3.4 Diagnóstico:

El diagnóstico de sospecha de enterobiasis está determinado por las manifestaciones clínicas y se confirma al detectar los huevos característicos en la mucosa anal. A veces el personal de laboratorio observa los gusanos adultos en las muestras de heces, pero el método de elección para el diagnóstico exige el uso de una torunda anal con superficie adhesiva a la que se pegan los huevos para así examinarlos al microscopio. (26)

3.3.3.5 Tratamiento:

El fármaco de elección es el mebendazol, Adultos y niños mayores de 2 años: 100 mg cada 12 hs durante 3 días, y como alternativa se usa el pamoato de pirantel a 10mg/kg peso en dosis única y la piperacina. El tratamiento repetido a las 2 semanas puede tener utilidad para prevenir la reinfección. Habitualmente es necesario hacer el tratamiento a toda la familia para curar la infección.

3.3.4 Tricocefalosis

Sólo produce síntomas cuando la infección es masiva, lo que ocurre preferentemente en niños desnutridos. **Trichuris trichiura** (también conocido como tricocéfalo) es una especie parásita de nemátodo del orden Trichurida, agente causal de la parasitosis conocida como tricuriasis.

El tricocéfalo presenta una distribución a nivel mundial y se pueden observar más comúnmente en el sur de Norteamérica y Centroamérica.

3.3.4.1 Características:

Se trata de gusanos alargados, de 3 a 5 cm de largo con el extremo anterior delgado que ocupa 3/5 del parásito. Presentan un esófago con la porción anterior muscular con una cutícula en la parte superior, en la parte posterior se encuentra la glándula basilar rodeado del esticosoma, conformado de esticocitos con funciones secretoras. Presentan dimorfismo sexual; la hembra tiene el extremo posterior recto, la vulva se encuentra en la intersección del extremo anterior con el posterior; los huevos que pone tienen forma de limón; el macho tiene el extremo posterior en curvatura pronunciada con una espícula copulatriz, testículos, vasos eferentes y glándulas seminales.

3.3.4.2 Ciclo biológico:

El humano se infecta con el tricocéfalo al ingerir huevecillos provenientes del suelo contaminado con heces humanas. Los huevecillos se incuban en el intestino delgado donde las larvas dan origen a adultos inmaduros los cuales emigran al colon donde completan su maduración. En el colon el macho y la hembra de tricocéfalo se aparean produciendo (la hembra) miles de huevecillos fertilizados los cuales son excretados en las heces. Los huevecillos que se depositan en el suelo húmedo y tibio eclosionan en larvas, las cuales pueden ser ingeridas por el humano a través de algún objeto, alimentos y aguas contaminadas. (27)

3.3.4.3 Síntomas, diagnóstico y tratamiento:

En general, las manifestaciones clínicas dependen de la carga de gusanos. La mayoría de las infecciones están producidas por un número pequeño y son asintomáticas, aunque se pueden producir infecciones bacterianas secundarias debido a que las cabezas de estos helmintos penetran en la mucosa intestinal, los pacientes infectados con muchas larvas pueden tener dolor y distensión abdominal, diarrea sanguinolenta, debilidad y pérdida de peso, puede sobrevenir apendicitis cuando los gusanos llenen la luz apendicular y en los niños se observa prolapso rectal debido a la irritación y el esfuerzo durante la defecación. Las infecciones graves pueden cursar también con eosinofilia y anemia. (28)

El diagnóstico del tricocéfalo con el laboratorio se basa en la detección de los huevecillos típicos presentes en las heces. Los sujetos con tricuriasis leve no presentan síntomas. Los casos de infección fuerte padecen apendicitis aguda. Con mayor frecuencia quienes tienen infecciones graves sufren anemia, dolor, sensibilidad abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso y expulsan materia fecal en pequeñas porciones, frecuentes y teñidas de sangre. Los niños pequeños suelen experimentar disentería crónica, anemia profunda, eosinofilia y retraso en su crecimiento. El diagnóstico definitivo se confirma al identificar en las heces los huevecillos característicos por medio de un estudio coproparasitológico. Cabe señalar, que se puede realizar una rectosigmoidoscopia, en la cual se observa en las paredes del recto que están adheridos los tricocéfalos.

Para el tratamiento de estos nemátodos se utiliza el tiabendazol o también el mebendazol: dosis 100mg cada 12 horas, por 3 días. Su alternativa: Pamoato de Pirantel: 10-20 mg/kg dosis única. Además de que se debe de tratar a toda la familia para de esta forma prevenir su más que posible contagio.

3.4 Desnutrición proteica energética (DPE)

3.4.1 Antecedentes:

Para el año 2007 en Guatemala la tasa de mortalidad infantil por desnutrición fue del 62.68 por cien mil niños menores de un año, y la tasa de mortalidad por desnutrición en menores de cinco años 22.89 por cien mil niños. El sitio de ocurrencia de la defunción más frecuente, fue el domicilio 57%-76% para los menores de un año y los menores de cinco años respectivamente. Las defunciones en menores de un año ocurrieron en un 42% en grupos indígenas y en los niños de 1 a 5 años en un 52%.

Guatemala es uno de los 36 países que a nivel mundial contribuyen con el 90% de la desnutrición crónica y es el país con mayor nivel de desnutrición en América Latina con un 49.3% según NCHS y 53% de acuerdo con los estándares de OMS. (29)

Guatemala se sitúa entre los tres países del mundo con mayores tasas de desnutrición crónica. Entre los países con datos confiables solamente Bangladesh y Yemen tienen tasas de desnutrición crónica más altas (55% en 1996/7 y 52% en 1997, respectivamente) Según la ENSMI 2002, el 49.3%, que equivale a 756,000 niños menores de 5 años sufre de desnutrición crónica en todo el país de Guatemala. La prevalencia de desnutrición crónica es la más alta que en cualquier otro país de Latinoamérica y el Caribe y es el doble de la tasa de desnutrición crónica en el segundo país con mayor prevalencia que es Bolivia (26% en 2003).

Pero lo más preocupante es que las tendencias entre 2000 a 2002 muestran que las tasas de desnutrición han incrementado entre 1998 y 2002 de 46.4% a 49.3%, respectivamente Esto podría ser evidencia de un deterioro general en las condiciones económicas y de seguridad alimentaria y nutricional, en general. De continuar con este ritmo, Guatemala no estaría alcanzando las Metas del Milenio en lo que respecta a reducción de la desnutrición en el 2015. (30)

En el departamento de Jalapa, en la sala situacional de desnutrición en el año 2010 se reporta de la semana 1 a la 52, desnutrición aguda moderada con 646 casos, siendo el 6.82% de todos los casos en el país, y desnutrición aguda severa con 486 casos siendo el 8.87% de todo lo casos. En el consolidado del 2010 se reporta un total de 1,239 casos de desnutrición aguda moderada y severa, teniendo así una prevalencia de DPE aguda moderada y severa de 2.28%. (31)

La desnutrición infantil, usualmente llamada desnutrición proteico-energética (DPE), es la enfermedad nutricional más importante en los países en vías de desarrollo debido a su alta prevalencia y a sus asociación con altas tasas de mortalidad infantil, alteraciones en el crecimiento y desarrollo, disminución en la capacidad de trabajo, y desarrollo social y económico inadecuados. En un estudio de 53 países se estimó que 56% de las muertes de niños entre 6 y 59 meses de edad estaban asociadas con los efectos potenciales de la desnutrición sobre las enfermedades infecciosas. Ochenta y tres por ciento de esas muertes estuvieron asociadas con desnutrición leve o moderada. (32)

3.4.2 Definición

Según la OMS en su definición de Desnutrición: es la ingesta insuficiente de alimentos de forma continuada, que es insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, sea por absorción deficiente y/o por uso biológico deficiente de los nutrientes consumidos. (33)

Definición Etimológica: viene del latín Dis, Separación o negación, y Trophis o Thophs, Nutrición.

Podemos considerar la desnutrición como un balance negativo que presenta como características la depleción orgánica y cambios en la composición bioquímica del organismo.(34) La DPE ocurre cuando la dieta no aporta suficientes proteínas, sustratos de energía (calorías) o ambas, para satisfacer las necesidades del organismo. Generalmente está asociada con deficiencia de minerales y vitaminas, pero las alteraciones clínicas y metabólicas de la deficiencia de energía y/o proteínas predominan. El término DPE incluye los síndromes clínicos severos de Kwashiorkor (edema y predominio de deficiencia

de proteínas) Marasmo (sin edema y predominio de deficiencia de energía) Kwashiorkor marasmático (edema y combinación de deficiencia crónica de energía y deficiencia aguda o crónica de proteínas). El término “desnutrición” generalmente se usa en el lenguaje común para referirse a la DPE.

La DPE es de origen **Primario**, cuando resulta de la ingestión inadecuada de alimentos, o **secundario**, cuando es consecuencia de otras enfermedades que se acompañan de una ingestión baja de alimentos, absorción o utilización inadecuada de los nutrientes, aumento de los requerimientos nutricionales y/o aumento de las pérdidas de nutrientes. Aunque la DPE es principalmente un problema de la infancia, también puede ocurrir en niños mayores y en adultos, pero las formas severas de DPE primaria raramente se ven después de la edad preescolar. (35)

3.4.3 Etiología

3.4.3.1 Factores sociales y económicos:

La pobreza acompaña casi siempre a la DPE. Esto lleva a baja disponibilidad y acceso a los alimentos, falta de medios para producirlos o comprarlos, malas condiciones sanitarias, hacinamiento, mal cuidado de los niños, ignorancia, tabú y malas prácticas alimenticias, caprichos alimenticios y factores emocionales.

3.4.3.2 Factores biológicos:

Uno de los principales factores de la desnutrición infantil es la desnutrición materna, antes o durante el embarazo, con el riesgo del bajo peso al nacer. Otros son las enfermedades infecciosas, virales, bacterianas, protozoarias y parasitarias. La enfermedad diarreica y las infecciones respiratorias son también otros factores biológicos responsables de la Desnutrición infantil, porque se acompañan generalmente de anorexia, vómitos, con disminución de la absorción intestinal y aumento del catabolismo corporal. Las dietas inadecuadas tanto en calidad como en cantidad, las anomalías metabólicas, estrés, etc., también contribuyen a una absorción defectuosa o insuficiente de los alimentos.

3.4.3.3 Factores ambientales:

En este grupo debe incluirse el hacinamiento, las malas condiciones sanitarias, los ciclos agrícolas, malas prácticas de cultivos, cambios del clima, catástrofes naturales, etc.

3.4.3.4 Edad del paciente:

La DPE es más frecuente en infantes, especialmente en prematuros o con peso al nacer menor de 2,500 g, y en los niños preescolares, mujeres embarazadas o en etapa de lactancia, luego los ancianos y adolescentes. (36, 37)

3.4.4 Tipos de Desnutrición Proteico energética

3.4.4.1 Global:

Se caracteriza por un déficit de **peso en la relación a la edad**.

3.4.4.2 Aguda:

Es un **peso incorrecto para la estatura**, que puede ser: **leve, moderado o severo**.

3.4.4.3 Crónica:

La talla es inadecuada para la edad, también influye mucho el medio en que se vive: agua potable, saneamiento ambiental, asepsia

3.4.4.5 Severa:

Cuando los niños son extremadamente delgados, o que presentan una inadecuada dieta ya sea rica en harinas, grasas pero con una cantidad nimia de proteínas. (38)

3.4.5 Tipos de Desnutrición Proteico energética severa:

3.4.5.1 Marasmo nutricional (Atrofia infantil, Inanición, Atrepsia).

Es frecuente en la mayoría de los países en desarrollo y sobre todo en niños menores de 18 meses. En los lactantes de pocas semanas de

vida, la prematuridad o el bajo peso al nacer pueden ser causas predisponentes, igual que la falta de lactancia materna y otros. El marasmo usualmente está asociado con una restricción o escasez severa de alimentos, una semiinanición prolongada, o la alimentación irregular en niños pequeños. Es una ingesta calórica insuficiente en la que además, puede haber malas técnicas alimenticias, anomalías metabólicas o malformaciones congénitas e infecciones.

Una emaciación muscular generalizada y la ausencia de grasa subcutánea dan al paciente una apariencia de "piel y huesos". Frecuentemente tienen 60 % menos del peso esperado para su talla, con un marcado retraso en su crecimiento longitudinal. Su pelo es ralo, delgado, seco, sin su brillo normal, usualmente de color café o rojizo, es quebradizo y se arranca fácilmente sin causar dolor. La piel se ve seca, delgada, con poca elasticidad y se arruga fácilmente. Son pacientes apáticos con mirada de ansiedad. Se pierden los depósitos de grasa en la Bola de Bichat de las mejillas y los niños tienen una apariencia de ancianos o de monitos.

Algunos pacientes presentan anorexia y otros un hambre voraz. Algunos tienen vómitos. Puede haber estreñimiento o diarrea. Hay marcada debilidad. El pulso, la presión sanguínea y la temperatura corporal están disminuidos y se encuentran con frecuencia hipotermias de 35° C o menos, a menudo están asociadas a hipoglucemia. Puede haber distensión abdominal.

Las gastroenteritis agudas, la deshidratación, infecciones respiratorias y las lesiones oculares por hipovitaminosis A, son complicaciones frecuentes. Se pueden presentar infecciones sistémicas, sin reacción febril, taquicardia o leucocitosis, las cuales pueden llevar a shock séptico o coagulación intravascular, con altas tasas de morbimortalidad.

3.4.5.2 Kwashiorkor (Desnutrición proteica, Desnutrición severa edematosa).

Kwashiorkor es un vocablo africano, que significa y representa con mucha frecuencia, esta forma de desnutrición y de ahí el nombre al

cuadro clínico. El Kwashiorkor es más frecuente en niños de 1 a 3 años de edad, aunque pueden aparecer sus manifestaciones antes o después e inclusive en adultos. A menudo existen antecedentes de haber sido destetados en los meses anteriores, por nuevos embarazos, o un nuevo hijo. El paciente a menudo, es un niño "desplazado". Aunque la deficiencia de calorías y otros nutrientes complica el cuadro clínico y bioquímico, los principales síntomas y signos del Kwashiorkor se deben al aporte insuficiente de proteínas de alto valor biológico. También puede estar alterada la absorción (diarrea crónica), o aumentada su pérdida por proteinuria (nefrosis), infección, hemorragias o quemaduras, o fallar la síntesis proteica por hepatopatías crónicas. Es un síndrome causado por carencia grave de proteínas y una ingesta calórica insuficiente. Es la forma de desnutrición más grave y de peor pronóstico. La principal característica es un edema blando, depresible e indoloro, usualmente en pies y piernas, que en casos severos se extiende al perineo, extremidades superiores y cara. La mayoría presentan lesiones en piel de las áreas edematizadas, sujetas a presión (nalgas y espalda) o a irritación constante (perineo y muslos). Las lesiones son muy semejantes a la pelagra y la piel puede estar eritematosa y brillante con zonas reseca, hiperqueratósicas e hiperpigmentadas.

La epidermis se desprende en escamas dejando áreas esfaceladas que se pueden infectar. La grasa subcutánea se conserva en algunas partes del cuerpo, la pérdida de peso corregida por el edema no es tan intensa como en el marasmo. Talla normal o con retraso del crecimiento. Pelo seco, quebradizo, sin brillo normal y se puede arrancar fácilmente sin dolor. El pelo rizado se alisa y el color se torna café mate, rojizo o hasta blanquecino amarillento. Hay "signo de la bandera". Puede haber palidez, con extremidades frías y cianosis. Hay apatía, irritabilidad, lloran fácilmente y mantienen una expresión de sufrimiento o tristeza. Con frecuencia hay anorexia severa, vómitos postprandiales y diarrea más o menos profusa. Generalmente hay hepatomegalia debida a infiltración grasa del hígado. Abdomen protuberante, por distensión gástrica y de asas intestinales. El peristaltismo intestinal es irregular.

El tono y la fuerza muscular están muy reducidos, hay taquicardia. Puede existir hipotermia e hipoglucemia. También se pueden dar las mismas complicaciones que en el marasmo, pero la diarrea, infecciones respiratorias e infecciones cutáneas ocurren con mayor frecuencia y son más severas. Las causas más frecuentes de muerte son: edema pulmonar, bronconeumonía, septicemia, gastroenterocolitis y deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico. Bioquímicamente el cambio más característico es la disminución de la albúmina sérica.

3.4.5.3 Kwashiorkor-marasmático:

En zonas en las que la Desnutrición constituye verdadero problema, un porcentaje importante de niños con grados severos, muestran características de los dos tipos mencionados haciendo en ellos el diagnóstico de Kwashiorkor-marasmático. Esta forma de Desnutrición edematosa tiene una combinación de características clínicas de Kwashiorkor y Marasmo, con el edema del primero, con o sin lesiones de piel, la emaciación muscular y con la reducción de grasa subcutánea del segundo.

Se observan por lo tanto, las características químicas y biológicas del Marasmo y del Kwashiorkor, pero predominan las alteraciones relacionadas con la deficiencia severa de proteínas.

3.4.5.4 Características Bioquímicas y Metabólicas

A menudo las irregularidades bioquímicas y metabólicas de los tres tipos de Desnutrición Severa mencionados, son similares. Con respecto a la determinación de las proteínas séricas, en el Kwashiorkor las concentraciones séricas de proteínas suelen ser bajas, sobre todo a causa de la disminución de la albúmina en el suero ($< 20 \text{ g / L}$ y a menudo $< 10 \text{ g/L}$). Este descenso de albúmina sérica, es consecuencia de la alteración de la síntesis hepática. En el Marasmo las concentraciones séricas de las proteínas suelen ser normales o casi normales. Las concentraciones séricas de los aminoácidos suelen ser normales o altas, sobre todo en el Kwashiorkor (Aminoácidos

esenciales). Las infecciones concomitantes son frecuentes en los niños con cualquiera de los tres tipos de Desnutrición grave y conducen a aumentos de las IgG en suero.

La proteína captadora de retinol puede estar baja, lo que contribuye al desarrollo de la Xeroftalmía. En el Kwashiorkor existe esteatosis hepática. Las concentraciones séricas de ácidos grasos libres son elevadas, pero el colesterol y los triglicéridos son bajos. En todas las formas de Desnutrición, la hemoglobina y el hematocrito son bajos. Las concentraciones de creatinina e hidroxiprolina urinarias son bajas, sobre todo en pacientes con una emaciación importante. La glicemia no se altera de forma significativa.

Pueden encontrarse signos bioquímicos de deficiencias de vitaminas como la A, Riboflavina, Tiamina, Niacina, ácido Ascórbico, o minerales tales como el hierro, cinc o magnesio. Los anteriores datos se correlacionan con los datos clínicos, determinando así el tipo de elemento que es deficiente. Esto es en cuanto a vitaminas, proteínas, minerales y tipo de desnutrición.

3.4.6 Clasificación de Desnutrición proteico energética:

3.4.6.1 Clasificación por Antropometría

Gómez et al describieron tres grados de desnutrición basados en su experiencia clínica con niños hospitalizados en México. Utilizó las curvas de crecimiento de referencia de Harvard para calcular la razón del peso real del niño comparado con el peso promedio de un niño de la misma edad P/E; este indicador refleja el estado nutricional global y no permite hacer distinción entre casos de desnutrición crónica y desnutrición aguda. Waterlow argumentó que este indicador no toma en cuenta el efecto de la estatura.

Los niños pequeños, pero proporcionados, necesariamente tendrían un P/E bajo. Se creó el indicador peso para talla (P/T) como un indicador de desnutrición aguda, el que se toma al dividir el peso real (kg) del niño entre el 50 percentil de peso de un niño de la misma estatura, en este

estudio se utilizó las tablas de la Organización Mundial de la Salud. (Ver en anexos).

3.4.6.1.1 Clasificación de Desnutrición Proteico Energética

% de Adecuación	Peso/edad (clasificación de Gómez)	Talla/edad	Peso/talla
Leve	89 – 75	94 – 90	89- 80
Moderado	74 – 60	89 – 85	79- 70
Severo	< 60 o edema	< 85	< 70 o edema

Fuente: National center health of statistics, NCHS. Adaptado por **Waterlow** JC. Classification and Definition of protein- calorie Malnutrition. Brit. Med J 3:566, 1972.

3.4.6.2 Clasificación Clínica y de laboratorio

En este estudio no se realizará con este tipo de clasificación, aunque la clínica si podría utilizarse como el edema, pues el indicador peso/talla se ve afectado por éste.

- **Punteo McLaren:**

Permite una mejor diferenciación entre los grados severos de desnutrición. Cuando se sospecha desnutrición proteico energética (DPE), se utiliza el puntaje McLaren que consiste en un sistema de evaluación de parámetros específicos, según el cual se puede clasificar a un sujeto con desnutrición tipo marasmo, desnutrición tipo Kwashiorkor o marasmo- kwashiorkor

3.4.6.2.1 Punteo McLaren

Clínico	Puntos
Edema	3
Dermatosis	2
Edema + dermatosis	6
Cambios en el pelo	1
Hepatomegalia	1

Laboratorio		
Albúmina (g/dl)	Proteínas Totales (g/dl)	Puntos
Menor de 1	Menor de 3,25	7
1,00 a 1,49	3,25 a 3,49	6
1,50 a 1,99	4,50 a 4,74	5
2,00 a 2,49	4,75 a 5,49	4
2,50 a 2,49	5,50 a 6,243	3
3,00 a 3,49	6,25 a 6,992	2
3,50 a 3,99	7,00 a 7,74	1
Igual o mayor de 4	Igual o mayor de 7,75	0

Fuente: Waterlow JC. Malnutrición Proteico-Energética. Publicación Científica No.555 Organización Panamericana de la Salud. Washington. 1996, 501pp

4. METODOLOGÍA

4.1. Tipo y diseño de la investigación

Descriptivo transversal.

4.2. Unidad de Análisis

Informes de laboratorio de las muestras obtenidas de heces y datos de peso/talla de pacientes menores de 5 años con Desnutrición Proteica Energética aguda moderada o severa atendidos en el hospital a estudiar.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población (universo)

Pacientes menores de 5 años con DPE aguda moderada o severa atendidos en el hospital incluido en el estudio, durante el periodo de mayo a junio de 2011.

4.3.2 Muestra

Pacientes con diagnóstico de DPE aguda moderada o severa, menores de 5 años captados en el momento de la entrevista durante los meses de mayo y junio de 2011.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

4.4.1 Criterio de inclusión:

- Pacientes menores de 5 años hospitalizados o atendidos en la unidad de pediatría del hospital Nicolasa Cruz de Jalapa, con diagnóstico de desnutrición proteico energética aguda moderada o severa, cuyas madres acepten que los menores participen en el estudio.

4.4.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes que no presentan DPE aguda moderada o severa hospitalizados en el servicio de pediatría del hospital a estudio.
- Pacientes mayores de 5 años.
- Rechazo a participar en el estudio

4.5 Definición y operacionalización de Variables

Variable	Definición Conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Instrumento
Prevalencia de Parasitosis intestinales	Es el número de casos de infección por parásitos intestinales en una población y en un momento dado	<p>Fórmula:</p> <p>Prevalencia= $Ct/Nt \times 100$</p> <p>Se multiplica x 100 para presentarlo como porcentaje</p> <p>Ct= número de casos existentes (prevalentes) de parasitosis intestinal en menores de 5 años.</p> <p>Nt= número total de población menor de 5 años en ese momento determinado</p>	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Parásitos Intestinales prevalentes	<ul style="list-style-type: none"> -Giardia lamblia -Áscaris lumbricoides -Entamoeba Histolytica Blastocystis hominis Trichomonas hominis -Trichuris trichura -Entamoeba coli -Enterobius Vermicularis -Hymenolepis nana -Iodamoeba bütschlii 	<p>Presencia de parásitos intestinales prevalentes según resultados de laboratorio.</p> <p>-SI</p> <p>-NO</p>	Cualitativa	Nominal dicotómica	Boleta de recolección de datos

Desnutrición Proteico-Energética	Es un estado clínico-patológico que se presenta, cuando una dieta no es capaz de satisfacer las necesidades corporales de proteínas y energía o ambas, que incluye una variedad amplia de manifestaciones clínicas	Diagnóstico clínico por medio de medidas antropométricas de waterlow. Peso /Talla= DPE Aguda Peso actual (kg) /50 percentil de peso para talla de OMS X 100. Grados: -Moderado= 70-79% - Severo = < 69%	Cuantitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado	Dato de la edad en años. -0 a 1 -2 a 3 - < 5 años	Cuantitativa discreta	Razón	Boleta de recolección de datos

4.6 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.

4.6.1. Técnicas

Se realizó entrevista de **tipo cerrada**, con la aprobación de las autoridades del hospital a estudio para la realización de la investigación y consentimiento informado de las madres a quienes se les informó el fin de la investigación. Se realizó examen físico a menores de 5 años para determinar el estado nutricional en quienes no tenían diagnóstico de desnutrición proteico energética, por medio de la clasificación por antropometría de Waterlow, que clasifica como Leve, Moderado y Severo y se utilizó peso/talla que es un indicador de desnutrición aguda, del cual se utiliza el 50 percentil del peso (kg) para talla (cm) de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud. A los casos de desnutrición proteico-calórica aguda de moderado a severo, se les recogió muestra de heces para realizar diagnóstico de parasitosis intestinal. En los casos en los que la primera y segunda muestra fueron negativas, se recogió otra muestra de heces y así se completaron un total de 3 muestras consecutivas.

Se dio lectura a la hoja de información general y se obtuvo la firma de consentimiento informado de cada madre o responsable del paciente.

Durante la entrevista se anotaron los datos obtenidos para su posterior revisión, procesamiento y análisis.

4.6.2 Procedimientos

Los pacientes menores de 5 años, se captaron en encamamiento y en la consulta externa de la Unidad de Pediatría y área de Nutrición, del hospital tomado en cuenta, donde se les realizó la entrevista y luego se dio plan educacional e información sobre desnutrición proteico-energética y parasitosis.

La recolección de datos se llevó a cabo de la siguiente forma:

1. Realicé medidas antropométricas de peso/talla a cada niño o niña individualmente, en los casos de que no tenían diagnóstico de desnutrición proteico-energética y se anotó la información sobre su estado nutricional, si según parámetros cursaba con DPE aguda moderada o severa.

2. Se realizaron un total de 3 exámenes de heces consecutivos en los casos donde la primera y segunda muestra fueron negativas para parasitosis, a cargo de la técnica de laboratorio del Hospital a estudio.

3. Los datos fueron tabulados y analizados para tener una línea de base y mejorar estrategias para el manejo del paciente pediátrico con DPE aguda.

4.6.3 Instrumento de recolección de datos

Las encuestas se estructuraron de la siguiente forma:

1. Se explicó el fin de la investigación,
2. Datos generales de los niños y niñas menores de 5 años
3. Diagnóstico del estado nutricional.
4. Luego si paciente se encontraba con DPE aguda moderada o severa se anotó la primera realización del examen de heces, si fue negativo para parasitosis, se realizó un segundo examen, y en los casos de que fue negativo el segundo se realizó un tercer examen, los cuales se llevaron a laboratorio del hospital a estudio, en búsqueda de parásitos intestinales.

4.7 Aspectos éticos de la investigación

Durante el desarrollo de la investigación se tomaron en cuenta los cuatro aspectos éticos básicos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia de la siguiente forma:

- Se pidió consentimiento a las madres o responsables de los niños y niñas participantes por medio del **consentimiento informado**. (ver anexo)
- Respeto a las niños y niñas
- Actitud seria del encuestador
- Se resolvieron dudas que surgieron con respecto de la investigación
- La investigación no tuvo ningún riesgo para el participante.
- Según el tipo de riesgo este estudio se clasifica en **Categoría II** (con riesgo mínimo): Comprende estudios o el registro de datos por medio de procedimientos diagnósticos de rutina, en este caso un examen de heces simple, con lo cual no se manipula la conducta de las personas.

4.8 Alcances y limitaciones

- **Alcances:**

Con la investigación se buscó el beneficio a la población menor de 5 años con desnutrición proteico energética aguda, a través de acciones dirigidas de acuerdo a resultados, como lo es el tratamiento en quienes presentaron parasitosis intestinal.

- **Limitaciones:**

Los resultados obtenidos corresponden únicamente al grupo de niños y niñas menores de 5 años con desnutrición proteico energética aguda de grado moderado a severo que se encontraban ingresados en el hospital a estudio, sin embargo podrían servir de referencia para realización de proyectos similares en otras áreas de salud de Guatemala.

4.9 Procesamiento y análisis de datos

4.9.1 Procesamiento de datos

Los resultados recolectados por medio de la boleta, fueron procesados utilizando el programa de Excel de Microsoft Office Windows Vista, donde se creó una base de datos para tabulación de la información por medio de cuadros que luego fueron analizados.

4.9.2 Análisis de datos

Las variables establecidas fueron analizadas de forma descriptiva univariada, de la siguiente forma:

- Reducción de datos: se simplificó la información de los resultados obtenidos, codificándolas con números en orden ascendente, de acuerdo a las fechas en que se captaron los pacientes.
- Disposición de datos: se ordenó la información de manera que se pudiera destacar sus características específicas para ser presentadas en cuadros.
- Síntesis y agrupamiento: se hizo en base a las categorías incluidas en el instrumento de recolección de información y a las nuevas categorías que se obtuvieron del análisis inicial.
- Aplicación de estadística para estudios descriptivos con análisis por medio de porcentajes

5. RESULTADOS

A continuación se detallan los resultados encontrados en el trabajo de campo, donde se encontraron a 55 pacientes menores de 5 años con desnutrición proteico energética en grados de moderado a severo, atendidos en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” del departamento de Jalapa durante el periodo de mayo a junio del 2011.

Se presentan ordenados de la siguiente manera: primero la prevalencia de parasitosis intestinal, luego los parásitos intestinales prevalentes y el consolidado de datos obtenidos.

Cuadro 1
Prevalencia de Parasitosis intestinal en menores de 5 años con DPE aguda moderada o severa atendidos en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz”, Jalapa, mayo-junio 2011
Guatemala, julio 2011

Resultado de examen de heces	No. Casos	Prevalencia
POSITIVO	22	40%
NEGATIVO	33	60%
TOTAL	55	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 2
Parásitos intestinales prevalentes en menores de 5 años con DPE aguda moderada o severa atendidos en Hospital Nacional “Nicolasa Cruz”, Jalapa mayo-junio 2011
Guatemala, julio 2011

Parásito intestinal	No. de casos	Prevalencia
Giardia lamblia	8	14%
Áscaris lumbricoides	6	11%
Blastocystis hominis	4	7%
Trichomonas hominis	3	5%
Entamoeba histolytica	2	3%
Entamoeba coli	2	3%
Iodamoeba bütschlii	1	2%
Trichuris Trichura	1	2%

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 3
Consolidado de datos sobre Parasitosis Intestinal en menores de 5 años con Desnutrición Proteico-Energética aguda moderada o severa atendidos en Hospital Nacional “Nicolasa Cruz”, Jalapa, mayo-junio 2011
Guatemala, julio 2011

Edad más afectada por parasitosis intestinal	0 a 1 año	73%
Edad más afectada por Desnutrición Proteico Energética aguda	0 a 1 año	82%
Parásito intestinal prevalente en edad de 0 a 1 año	Giardia lamblia	11%
Residencia	Rural	98%
Desnutrición Proteico Energética aguda	Moderada	69%
	Severa	31%
Tipo de parasitosis intestinal	Monoparasitosis	93%
	Poliparasitosis	7%

Fuente: Instrumento de recolección de datos

6. DISCUSIÓN

En este estudio se encontraron 55 pacientes con desnutrición proteica energética en grados de moderado a severo, de los cuales 22 presentaron parasitosis intestinales, mediante exámenes coprológicos seriados, mostrando así una prevalencia de 40% de parasitosis intestinales en este grupo que ya está afectado por la desnutrición. Aunque no hay antecedentes en nuestro país sobre la prevalencia de esta patología, se reconoce que es parte del protocolo del niño desnutrido el de realizarle examen de heces en búsqueda de parásitos intestinales, que son frecuentes en la población pediátrica. De los pacientes estudiados 8 presentaron *Giardia lamblia*, parásito intestinal de importancia médica, con una prevalencia de 14%, que es causante del síndrome de mala absorción de nutrientes, coincidiendo así con un estudio realizado en una población de la Amazonia colombiana sobre desnutrición y su relación con parasitismo intestinal en niños, donde *Giardia lamblia* fue el más frecuente con 54.4% (6). Además en el libro de reportes de exámenes coprológicos realizados en 2010 en el Hospital de estudio, figura este protozoo como el prevalente en pediatría.

Las parasitosis intestinales afectan principalmente a la población infantil, (3) y en estudio se evidenció que el grupo de 0 a 1 año fue el más afectado con 16 casos (73%), considerando que su vulnerabilidad es debido a su inmadurez inmunológica en la que se encuentran aunado a su estado de desnutrición. Además la prevalencia e intensidad de la infección por parásitos intestinales está asociada con mayor riesgo de morbilidad en los pacientes con desnutrición, pues les provocan diarreas agudas exacerbando su estado nutricional.

En cuanto a características sociodemográficas como la residencia, el estudio mostró que el 98% de esta población vive en el área rural, dato elevado si lo comparamos con la ruralidad en Guatemala que concentra al 70% de la población. (38) Esto muestra que las precarias condiciones de vida, pobres hábitos higiénicos y hacinamiento humano en que viven explican la alta endemicidad de las parasitosis intestinales.

Además se encontró que de la población estudiada el 7% (4 casos) presentaba poliparasitosis, significativo; pero no coincide con un estudio realizado en Colombia en 2009 con 105 niños y niñas que mostró que el 33% estaba poliparasitado. (39) Dicha situación explica que estos niños están constantemente expuestos a elementos

contaminantes que provocan de manera continua la infestación con diferentes especies de parásitos patógenos y comensales.

Al realizar el estudio, se evidenció que 38 pacientes cursaban con Desnutrición Proteico Energética aguda de grado moderado y 17 con grado severo, números que según informes, irán en aumento en toda Guatemala, pues es uno de los tres países de la región que presentaron un incremento de la subnutrición entre 1990/1992 y 2000/2002. A ello se le suma el hecho de ser el país con más alta prevalencia de desnutrición en toda América Latina y el Caribe (40). Durante el año 2010 los servicios de salud detectaron 15 mil casos de niños con desnutrición aguda moderada y severa. (41) En este estudio se eligió el grupo de menores de 5 años, pues informe de la OPS/OMS reporta que mundialmente 55 millones (10%) de los menores de 5 años padecen de desnutrición aguda y por eso la vigilancia sobre desnutrición realizada por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS), prioriza a este grupo vulnerable (42), pero de este grupo, el grupo etario más vulnerable del estudio fue de 0 a 1 año, con 45 casos (81.82%), infiriendo así que ello podría deberse a su rápido crecimiento, ya que tiene requerimientos nutritivos que son más elevados, específicos y difíciles de satisfacer. Por otra parte, ellos dependen de terceras personas para su alimentación, las que a veces no tienen los recursos necesarios por la pobreza en que atraviesa nuestra Guatemala. Informes del 2010 de la UNICEF, Guatemala tiene el primer lugar en desnutrición en América latina y cuarto lugar a nivel mundial, como consecuencia de la pobreza que afecta al 52% de los 13,5 millones de habitantes. (43)

7. CONCLUSIONES

- 7.1 La prevalencia de parasitosis intestinal en menores de 5 años con desnutrición proteico energética atendidos en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” fue de 40% (22 casos).

- 7.2 Los parásitos intestinales prevalentes en menores de 5 años con desnutrición proteico energética aguda moderada o severa durante el periodo de estudio son Giardia lamblia con prevalencia de 14%, Áscaris lumbricoides con 11% y Blastocystis hominis con 7%.

8. RECOMENDACIONES

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- 8.1** Proponer examen de heces seriado rutinario en el protocolo de manejo del niño desnutrido para evidenciar la presencia de parásitos intestinales
- 8.2** Educación a familiares de pacientes con parasitosis intestinal sobre la adecuada higiene sanitaria con el fin de evitar reinfecciones.
- 8.3** Realización de un programa de diagnóstico y tratamiento de parasitosis intestinales en el paciente pediátrico con desnutrición proteico energética aguda.

A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala:

- 8.4** Realizar estudios como el presente, que describan la prevalencia de parasitosis intestinales en niños y niñas con desnutrición proteico energética a nivel nacional, pues se cuenta con poca información.

9. APORTES

- 9.1** Proveer la base de datos creada en el trabajo de campo al Hospital Nacional "Nicolasa Cruz" de Jalapa.
- 9.2** Ofrecer referencia a futuras investigaciones acerca de las parasitosis intestinales en menores de 5 años con desnutrición proteico-energética aguda.
- 9.3** Se brindó la información obtenida en este estudio a personal médico del hospital donde se realizó el trabajo de campo.
- 9.4** Se proporcionó información sobre las principales características de las parasitosis intestinales y desnutrición proteico-energética, además del resumen de la investigación a través de trífolios.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Memoria Epidemiológica 2009. [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2009. [accesado 27 Feb 2011]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/2010/MEMORIA%20REPUBLICA%20DE%20GUATEMALA%202009.pdf>.
2. Álvarez M. Parasitosis intestinales en pacientes pediátricos: Caracterización clínico epidemiológica de las parasitosis intestinales en pacientes pediátricos Soracachi, [en línea]. Bolivia: 2007. [accesado 3 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos65/parasitosis-intestinales-pediatricas/parasitosis-intestinales-pediatricas.shtml>
3. Solano L, Acuña I, Barón MA, Morón A, Sánchez A. Influencia de las parasitosis intestinales y otros antecedentes infecciosos sobre el estado nutricional antropométrico de niños en situación de pobreza. Parasitol. Latinoam. [en línea]. 2008 Dic. [accesado 28 Jun 2011]. 63(1): [4 p.] Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-77122008000100003&script=sci_arttext
4. Organización Mundial de la Salud. Análisis del impacto social y económico de la desnutrición infantil en América Latina: resultados del estudio en Guatemala. [en línea]. Santiago de Chile: División de desarrollo social, CEPAL; nov 2006. [accesado 25 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.bvsde.ops-oms.org/texcom/nutricion/wfp136917.pdf>
5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Búsqueda activa de casos, vigilancia epidemiológica, monitoreo para seguimiento, supervisión, promoción, educación y tratamiento son las acciones que contempla el Plan Nacional contra la desnutrición. [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2011. [accesado 24 Feb 2011]. Disponible en: http://portal.mspas.gob.gt/index.php?ID=6128&action=display&ID_BOLETIN=380
6. Elías L, Angulo E. Desnutrición y su relación con parasitismo intestinal en niños de una población de la Amazonia colombiana. [en línea]. Instituto Nacional de Salud. Biomédica. 2002;22:486-498, [accesado 12 Ene 2011]. Disponible en <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/843/84322408.pdf>
7. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Área de Salud Jalapa. Sistema de Información Gerencial en Salud. Guatemala: MSPAS; 2011.
8. Pelayo Durán L. Generalidades de parasitología. En: Llop Hernández A, Valdés-Dapena Vivanco MM, Zuazo Silva JL. editores. Microbiología y parasitología médicas. La Habana: Edit Cienc Med; 2001: Vol 3 p. 3-21.
9. Hospital Nacional "Nicolasa Cruz", Laboratorio Clínico. Libro de reporte de heces. Jalapa, Guatemala: El Hospital; 2010

10. Weitz J C. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas: Parasitosis intestinales. [en línea]. Chile: Sociedad Chilena de Gastroenterología; 2008. [accesado 16 Feb 2011]. Disponible en: www.sociedadgastro.cl/clasificaciones-en-gastroenterologia/item/.../35.html

11. Wikipedia.org. Amebiasis. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 1 Mar 2011; accesado 2 Mar 2011]. Disponible en http://es.wikipedia.org/wiki/Disenter%C3%ADa_amebiana

12. Tamayo L. Parasitosis intestinal infantil. Rev Soc Bol Ped. [en línea]. 1993; 32: 1, 36-40. [accesado 2 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp93320109.pdf>.

13. Wikipedia.org. Giardia Lamblia. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 20 Ene 2011; accesado el 23 de enero 2011] Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia.

14. Custodio J A. Microbiología y parasitología: práctica No. 11 reconocimiento morfológico de protozoos intestinales, técnicas de diagnóstico. [en línea]. Perú: Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo, Facultad de Medicina; 2009. [accesado 4 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.slideshare.net/jcustodio91/guia-xi>

15. Alvaro Herrera I. Giardiasis y desnutrición. [en línea]. Rev Soc Bol Ped. 2005; 44 (3): 166. [accesado 12 Ene 2011]. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=51024-06752005000300007&script=sci_arttext

16. Alcaraz M J. Giardia y giardiosis. [en línea]. Valencia: Hospital Universitario Doctor Peset Aleixandre. Servicio de Microbiología; 1995. [accesado 15 Mar 2011]. Disponible en: www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/Giardia.pdf

17. Wikipedia.org. Blastocystis hominis. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 25 May 2011; accesado 2 Jul 2011]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Blastocystis_hominis.

18. ----- . Entamoeba coli. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 18 Jun 2011; accesado 2 Jul 2011]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Entamoeba_coli.

19. ----- . Iodamoeba bütschlii. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 22 Abr 2010; accesado 2 Jul 2011]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Iodamoeba_b%C3%BCtschlii.

20. ----- . Trichomona o Pentatrichomona hominis. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 29 Sep 2010; accesado 2 Jul 2011]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Pentatrichomonas_hominis

21. Figuera L, Kalale H, Marchán E. Relación entre la helmintiasis intestinal y el estado nutricional-hematológico en niños de una escuela rural en el estado Sucre, Venezuela.

- Kasmera (Maracaibo). 2006 ene; 34 (1): 14-24. [accesado 24 Feb 2011]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0075-52222006000100003&script=sci_arttext.
22. Williams-Blangero S, VandeBerg JL, Subedi J, Aivaliotis MJ, Raj Rai D, Upadhyay PR, et al. [en línea]. Genes on chromosomes 1 and 13 have significant effects on ascaris infection. Proc Natl Acad Sci. USA: nov 2001. [accesado 22 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.pnas.org/cgi/pmidlookup?view=long&pmid=11960011>.
 23. García LS, Hall LR, Liu LX, Markell EK, Orihel TC, Strickland GT. Nematodos. En: Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Microbiología Médica. 4 ed. Mosby, España: 2002: 1 p. 721.
 24. Universidad Nacional del Nordeste. Facultad de Medicina. Quimioterapia de la parasitosis. [en línea]. Argentina: La Universidad; 2005. [accesado 12 Mar 2011]. Disponible en: http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/clas2do/34_parasitosis.pdf.
 25. Wikipedia.org. Hymenolepis nana. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 24 Oct 2010; accesado 22 Feb 2011]. Disponible en http://es.wikipedia.org/wiki/Hymenolepis_nana.
 26. -----. Enterobius vermicularis. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 27 Feb 2011; accesado 28 Feb 2011]. Disponible en <http://es.wikipedia.org/wiki/Enterobius>.
 27. -----. Trichuris trichiura. [en línea]. Estados Unidos de América: es.wikipedia.org. [actualizado 20 Dic 2010; accesado 26 Feb 2011]. Disponible en http://es.wikipedia.org/wiki/Trichuris_trichiura
 28. Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Microbiología Médica. Trichuris trichura. 4 ed. España: Mosby; 2002.
 29. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. plan estratégico Nacional: reducción de la mortalidad por desnutrición aguda y las enfermedades asociadas que aumentan el riesgo de morir de las poblaciones en condiciones de vulnerabilidad. [en línea]. Guatemala: MSPAS; sep 2009. [accesado 2 Mar 2011]. Disponible en: http://new.paho.org/gut/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=140&Itemid=258.
 30. Programa Mundial de Alimentos, PMA. Informe: evaluación de las condiciones de seguridad alimentaria y nutricional en comunidades de Guatemala del ámbito del programa OPSR (Operación Prolongada de Socorro y Rehabilitación) 10212. [en línea]. Guatemala: PMA; 2005. [accesado 2 Mar 2011]. Disponible en: <http://documents.wfp.org/stellent/groups/public/documents/ena/wfp070366.pdf>
 31. Sistema de Información Gerencial en Salud, SIGSA. Consolidado 2010 de desnutrición aguda moderada y severa. Departamento de Epidemiología. Área de Salud de Jalapa, Guatemala: SIGSA; 2010.

32. Torún B. Salud de la niñez: manejo del niño y niña desnutridos: etiología, epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas de la desnutrición. Guatemala: INCAP; 1997.

33. De la Mata C. Malnutrición, desnutrición y sobrealimentación. Rev Méd Rosario (Uruguay). [en línea]. 2008 74: 17-20. [accesado 8 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.bvsde.ops-oms.org/texcom/nutricion/mata.pdf>

34. Asociación Pediátrica Hondureña. Revista Honduras Pediátrica. [en línea]. 1967; 3(2):7 [accesado 14 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RHP/pdf/1967/pdf/Vol3-2-1967-7.pdf>

35. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Tipos de Desnutrición. Programa Materno Infantil. Guatemala: IGSS; 2006. (documento mimeografiado).

36. -----. Departamento de Pediatría. Sección Higiene Materno Infantil. Clínicas de riesgo nutricional y servicio de nutrición. Guía de manejo del niño con desnutrición proteico-calórica. Guatemala: IGSS; 1988. (documento mimeografiado).

37. Pérez García S G, Castañeda O F. Criterios de mclaren en la desnutrición proteico-calórica. [en línea]. Guatemala: IGSS; 2000. [accesado 20 Feb 2011]. Disponible en: <http://desastres.usac.edu.gt/apuntes/VOL-1--NUM-1/CRITERIOS%20DE%20MCLAREN.pdf>

38. Rosada T, Bruni L. Crisis y pobreza rural en América Latina: el caso de Guatemala [en línea]. Chile: Programa Dinámicas Territoriales Rurales; 2009. [accesado 18Jul 2011] http://www.rimisp.org/FCKeditor/UserFiles/File/documentos/docs/pdf/DTR/N45_2009_Rosada-Bruni_crisis-pobreza-rural-caso-Guatemala.pdf

39. Devera R, Ortega N, Suárez M. Parásitos intestinales en la población del Instituto Nacional del Menor, Ciudad Bolívar, Venezuela. Rev Soc Ven Microbiol. [en línea]. 2007 27:1 [accesado 15 Jul 2011]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1315-25562007000100008&script=sci_arttext

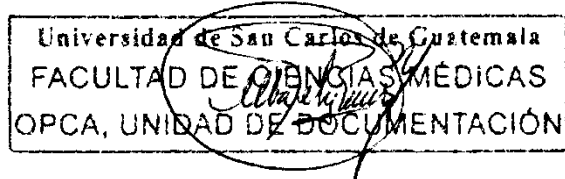
40. Yepes L M. Desnutrición Infantil. [en línea]. [s.l.]; Ago 2008. [accesado 15 Mar 2011]. Disponible en: <http://linayepesdc.blogspot.com/>.

41. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Búsqueda activa de casos, vigilancia epidemiológica, monitoreo para seguimiento, supervisión, promoción, educación y tratamiento son las acciones que contempla el Plan Nacional contra la desnutrición. [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2011. [accesado 24 Feb 2011]. Disponible en: http://portal.mspas.gob.gt/index.php?ID=6128&action=display&ID_BOLETIN=380

42. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Desnutrición en Guatemala 2009: situación actual: perspectiva para el fortalecimiento del sistema de vigilancia nutricional. [en línea]. Guatemala: OPS/OMS; 2009.

[accesado 2 Jul 2011]. Disponible en:
http://new.paho.org/gut/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=138&Itemid=257

43. Emisoras Unidas. [en línea]. Guatemala; sept 2010. [accesado el 20 febrero 2011]. Disponible en: <http://noticias.emisorasunidas.com/guatemala-ocupa-el-primer-lugar-en-america-latina-en-desnutricion-infantil>.



11. ANEXOS

ANEXO 1

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

**“PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICION PROTEICO ENERGÉTICA
AGUDA MODERADA O SEVERA”**

**Estudio descriptivo en pacientes menores de 5 años atendidos en el hospital “Nicolasa Cruz” de
la cabecera departamental de Jalapa.**

Nombre del paciente:

Nombre de la madre:

Edad del paciente:

Residencia:

Diagnóstico nutricional por método antropométrico: P/T=

Resultado primer examen de heces

Resultado segundo examen de heces (si primero es negativo)

Resultado tercer examen de heces (si segundo es negativo)

Fbld

ANEXO 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Soy estudiante de Medicina, y estoy realizando mi trabajo de graduación, en el cual estaré estudiando sobre los parásitos intestinales que presentan los niños y niñas menores de 5 años con desnutrición aguda.

Las parasitosis intestinales dañan distintas partes de los intestinos y pueden constituir un problema de salud importante, como pasar sin síntomas por mucho tiempo. Se ha observado que es más común en niños, a quienes les afecta más que a los adultos. Y si el niño o la niña presentan desnutrición, el problema por parásitos intestinales puede ser aún mayor, pues le puede causar cuadros de diarrea graves, empeorando su estado nutricional y su salud.

Estoy invitando a este estudio a niños y niñas menores de 5 años con diagnóstico de desnutrición proteico energética aguda, de grados moderado y severo que se atienden en el Hospital Nacional "Nicolasa Cruz" de Jalapa, para detectar este tipo de infecciones y así disminuir los efectos que provoca y de esta forma prevenir el daño a la salud de quienes se encuentran afectados y, ayudarles a que tengan una mejor calidad de vida.

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Tanto si elige participar como si no, continuarán todos los servicios que reciba en esta institución.

El procedimiento que se llevará a cabo en el paciente es el siguiente:

1. Realizaré medidas antropométricas de peso y talla a cada niño o niña individualmente, en caso de que aún no tenga diagnóstico de desnutrición proteico-energética y se anotará la información sobre su estado nutricional, si según parámetros cursa con Desnutrición Proteico Energética aguda moderada o severa,
2. Se le tomarán muestras de heces consecutivas si en casos la primera y segunda muestra son negativas para parasitosis, se realizarán un total de 3.
3. Los datos serán tabulados y analizados, para tener una línea de base y mejorar estrategias para el manejo del paciente pediátrico con Desnutrición aguda.

He sido invitado (a) a participar en la investigación "Parasitosis intestinal en menores de 5 años con Desnutrición Proteico Energética aguda moderada o severa". Entiendo que se le realizará exámenes de heces seriados al paciente a mi cargo. He sido informado (a) que los riesgos son mínimos. Sé que es posible que haya beneficios para el paciente a mi cargo, como lo es la detección de parásitos intestinales y obtención del tratamiento para tratar esta afección, si el

médico encargado lo considera necesario y oportuno. Se me ha proporcionado el nombre y dirección de un investigador que puede ser fácilmente contactado.

He leído y comprendido la información proporcionada o me ha sido leída. Consiento voluntariamente a que el paciente a mi cargo participe en esta investigación como participante y entiendo que tiene el derecho de retirarse de la investigación en cualquier momento, sin que le afecte en ninguna manera a su cuidado (médico).

Nombre del responsable del paciente _____

Firma del responsable del paciente _____

Fecha _____

Si es analfabeto: Debe firmar un testigo que sepa leer y escribir.

Nombre del testigo _____

Firma del testigo _____

Huella dactilar del responsable del paciente

Fecha _____

He leído con exactitud o he sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del investigador _____

Firma del Investigador _____

Fecha _____

FBLD

ANEXO 3

**50 PERCENTIL PESO (Kg) POR TALLA OMS
De 49 a 85.5 Cm. de Talla**

Talla cm.	Niño	Niña	Talla cm.	Niño	Niña
49	3.1	3.2	67.5	8	7.8
49.5	3.2	3.3	68	8.1	7.9
50	3.3	3.4	68.5	8.2	8
50.5	3.4	3.5	69	8.4	8.1
51	3.5	3.6	69.5	8.5	8.2
51.5	3.6	3.7	70	8.6	8.3
52	3.8	3.8	70.5	8.7	8.4
52.5	3.9	3.9	71	8.8	8.5
53	4	4	71.5	8.9	8.6
53.5	4.1	4.2	72	9	8.7
54	4.3	4.3	72.5	9.1	8.8
54.5	4.4	4.4	73	9.2	8.9
55	4.5	4.5	73.5	9.3	9
55.5	4.7	4.7	74	9.4	9.1
56	4.8	4.8	74.5	9.5	9.2
56.5	5	5	75	9.6	9.3
57	5.1	5.1	75.5	9.7	9.4
57.5	5.3	5.2	76	9.8	9.5
58	5.4	5.4	76.5	9.9	9.6
58.5	5.6	5.5	77	10	9.6
59	5.7	5.6	77.5	10.1	9.7
59.5	5.9	5.7	78	10.2	9.8
60	6	5.9	78.5	10.3	9.9
60.5	6.1	6	79	10.4	10
61	6.3	6.1	79.5	10.5	10.1
61.5	6.4	6.3	80	10.6	10.2
62	6.5	6.4	80.5	10.7	10.3
62.5	6.7	6.5	81	10.8	10.4
63	6.8	6.6	81.5	10.9	10.6
63.5	6.9	6.7	82	11	10.7
64	7	6.9	82.5	11.2	10.8
64.5	7.1	7	83	11.3	10.9
65	7.4	7.2	83.5	11.4	11
65.5	7.6	7.4	84	11.5	11.1
66	7.7	7.5	84.5	11.6	11.3
66.5	7.8	7.6	85	11.7	11.4
67	7.9	7.7	85.5	11.8	11.5

50 PERCENTIL PESO (Kg) POR TALLA OMS
De 86 a 120 cm. de Talla

Talla cm.	Niño	Niña	Talla	Niño	Niña
86	11.9	11.6	103.5	16.4	16.3
86.5	12	11.8	104	16.5	16.4
87	12.2	11.9	104.5	16.7	16.6
87.5	12.3	12	105	16.8	16.8
88	12.4	12.1	105.5	17	16.9
88.5	12.5	12.3	106	17.2	17.1
89	12.6	12.4	106.5	17.3	17.3
89.5	12.8	12.5	107	17.5	17.5
90	12.9	12.6	107.5	17.7	17.7
90.5	13	12.8	108	17.8	17.8
91	13.1	12.9	108.5	18	18
91.5	13.2	13	109	18.2	18.2
92	13.4	13.1	109.5	18.3	18.4
92.5	13.5	13.3	110	18.5	18.6
93	13.6	13.4	110.5	18.7	18.8
93.5	13.7	13.5	111	18.9	19
94	13.8	13.6	111.5	19.1	19.2
94.5	13.9	13.8	112	19.2	19.4
95	14.1	13.9	112.5	19.4	19.6
95.5	14.2	14	113	19.6	19.8
96	14.3	14.1	113.5	19.8	20
96.5	14.4	14.3	114	20	20.2
97	14.6	14.4	114.5	20.2	20.5
97.5	14.7	14.5	115	20.4	20.7
98	14.8	14.7	115.5	20.6	20.9
98.5	14.9	14.8	116	20.8	21.1
99	15.1	14.9	116.5	21.	21.3
99.5	15.2	15.1	117	21.2	21.5
100	15.4	15.2	117.5	21.4	21.7
100.5	15.5	15.4	118	21.6	22
101	15.6	15.5	118.5	21.8	22.2
101.5	15.8	15.7	119	22	22.4
102	15.9	15.8	119.5	22.2	22.6
102.5	16.1	16	120	22.4	22.8
103	16.2	16.1			

ANEXO 4

DESNUTRICIÓN PROTEICO ENERGÉTICA

Según la OMS en su definición de Desnutrición: es la ingesta insuficiente de alimentos de forma continuada, que es insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, sea por absorción deficiente y/o por uso biológico deficiente de los nutrientes consumidos.

SIGNOS Y SINTOMAS

- Déficit del peso y de la estatura que se espera para la edad
- Atrofia muscular (se observa un desarrollo inadecuado de los músculos)
- Retardo en la pubertad
- La piel estará seca, áspera y descamándose
- Anorexia (desgano para comer) crecimiento del hígado (hepatomegalia) y alteración en el ritmo de las deposiciones fecales.
- La frecuencia cardíaca está acelerada (taquicardia)
- Frecuentes y continuas infecciones respiratorias.



**El niño sano es
el que está feliz**

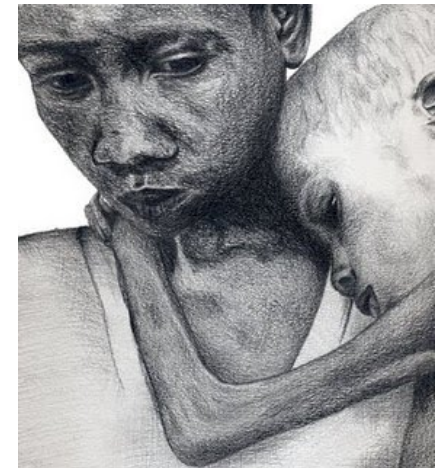


Trabajo de Graduación previo a optar el título de Médico y Cirujano

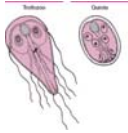


ID Y ENSEÑAD A TODOS

- ▶ **PARASITOSIS INTESTINALES EN MENORES DE 5 AÑOS CON DESNUTRICIÓN PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA EN GRADOS DE MODERADO A SEVERO**



Estudio descriptivo en pacientes menores de 5 años atendidos en el hospital "Nicolasa Cruz" de la cabecera departamental de Jalapa durante el periodo de mayo a junio del 2011.



“PARASITOSIS INTESTINALES EN NIÑOS Y NIÑAS CON DESNUTRICIÓN PROTEICO ENERGÉTICA AGUDA MODERADA O SEVERA”

PARASITO: Se ha definido que un parásito es todo ser vivo que pasa su vida o parte de ella en el interior o exterior de otro ser vivo más potente que él, nutriéndose del mismo y produciéndole o no enfermedad

PARASITOSIS INTESTINALES: comprenden un gran número de agentes, protozoos y helmintos, que afectan distintas partes del tubo digestivo y su relación con la pared intestinal es variable. Pueden constituir un problema clínico de relevancia, como pasar SIN síntomas por mucho tiempo. Sus mecanismos de daño son muy variables.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Cada parásito puede generar síntomas y signos diferentes y en otros casos pueden enmascararse unos con otros. En general, los dolores son los síntomas más frecuentes. Se localizan en el abdomen y se presentan como dolores erráticos, tipo cólico.

Suele acompañarse con náuseas y sensación de opresión en el epigastrio (boca del estómago). Alteración del ritmo defecatorio existiendo más comúnmente diarreas. Pérdida del apetito. Decaimiento. Intolerancia, que antes no existía, a ciertos alimentos (quesos, verduras, embutidos). Prurito (picazón) en el ano y nasal (especialmente nocturnos). Palidez de piel y mucosas. Trastornos de conducta y nerviosismo. Trastornos en la absorción intestinal

RESUMEN

Objetivo General: Describir la parasitosis intestinal en menores de 5 años con desnutrición proteico-calórica aguda moderada o severa que consultan al Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” de Jalapa. **Diseño Metodológico:** Estudio descriptivo transversal. Se realizó el presente estudio por medio de muestras seriadas de heces en total de 3, para el diagnóstico de parasitosis intestinal, previo a la determinación del estado nutricional según medidas antropométricas de peso/talla, que indica desnutrición aguda. Se encontraron 55 pacientes menores de 5 años con desnutrición proteico-calórica aguda en grados de moderado a severo atendidos en el Hospital Nacional “Nicolasa Cruz” del departamento de Jalapa.

Resultados:

De los 55 pacientes con DPE aguda en grados de moderado a severo, se determinó una prevalencia de parasitosis intestinales de 40%, el parásito intestinal prevalente fue Giardia lamblia con 14.54%, el 69% presentaban desnutrición proteico-calórica en grado moderado y el 31% en grado severo.

Conclusiones:

La prevalencia de parasitosis intestinales en menores de 5 años con Desnutrición proteico-calórica fue de 40% (22 casos). Los parásitos intestinales prevalentes en orden de importancia fueron Giardia lamblia con 14.54%, Áscaris lumbricoides con 10.90% y Blastocystis hominis con 7.27%. El grupo etario más afectado por parasitosis intestinales fue de 0 a 1 año con 16 casos. Además este mismo grupo fue el prevalente en DPE aguda moderada o severa con 45 casos.



