

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

**“PARASITOSIS INTESTINAL”**

Estudio descriptivo realizado en 495 pacientes  
de ambos sexos atendidos en el Centro de Salud  
“Santa Elena III”, zona 18, Guatemala

febrero-marzo 2012

Tesis

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

Por

**Thelma Aracely Gil Paredes**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, octubre de 2012



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

La estudiante:

**Thelma Aracely Gil Paredes** 8311990

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"**

Estudio descriptivo realizado en 495 pacientes de ambos sexos atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III", zona 18, Guatemala

febrero-marzo 2012

Trabajo asesorado por el Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas y revisado por el Dr. Luis Gustavo de la Roca Montenegro, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

En la Ciudad de Guatemala, veinticuatro de septiembre del dos mil doce

  
DR. JESUS 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 estudiante:

Thelma Aracely Gil Paredes 8311990

ha presentado el trabajo de graduación titulado:

**"PARASITOSIS INTESTINAL"**

Estudio descriptivo realizado en 495 pacientes de ambos sexos atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III", zona 18, Guatemala

febrero-marzo 2012

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 le autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, veinticuatro de septiembre del dos mil doce.

"ID Y ENSEÑAR A TODOS"

Dr. Edgar de León Barillas  
Coordinador



**USAC**  
TRICENTENARIA  
Universidad de San Carlos de Guatemala



Facultad de Ciencias Médicas  
Coordinación de Trabajos de Graduación  
COORDINADOR

Guatemala, 24 de septiembre del 2012

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:

Le informo que la estudiante abajo firmante:

Thehna Aracely Gil Paredes

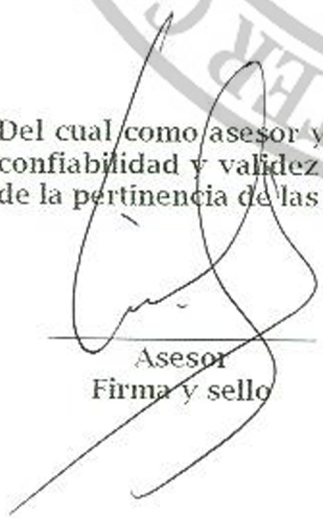
Presentó el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"PARASITOSIS INTESTINAL"**


Estudio descriptivo realizado en 495 pacientes  
de ambos sexos atendidos en el Centro de Salud  
"Santa Elena III", zona 18, Guatemala

febrero-marzo 2012

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.



Asesor  
Firma y sello



Revisor  
Firma y sello  
Reg. de personal 20060621

Dr. Luis G. de la Roca Montenegro  
MEDICO Y CIRUJANO  
COL. 13,570

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir la prevalencia de parasitosis intestinal en una población urbana marginal de la Ciudad de Guatemala que consultó al Centro de Salud “Santa Elena III”, Zona 18, del municipio de Guatemala. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal, donde se examinaron 2082 muestras seriadas de heces para el diagnóstico de parasitosis intestinal. **Resultados:** Se determinó una prevalencia de parasitosis intestinales de 23.78% (495 casos), el parásito intestinal prevalente fue *Echerichia coli* 26% (149 casos), *Blastocystis hominis* 23% (133 casos), *Giardia lamblia* y *Endolimas nana* con 13% 74 y 73 casos respectivamente), se encontró multiparasitosis en el 17% (86 casos), el grupo etario más afectado fue el de 15 a 29 años y según el sexo, fue el femenino con más prevalencia de parásitos. **Conclusiones:** Se considera que la prevalencia encontrada no es alta. El sexo femenino se encontró con más prevalencia de parasitosis y el grupo etario más afectado fue el de 15 a 29 años.

Palabras clave: parasitosis intestinales, prevalencia, heces.

## **INDICE**

	página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Parasitosis intestinal	5
3.2 Protozoosis	6
3.3 Helmintiasis	29
4. METODOLOGÍA	37
4.1 Tipo y diseño de la investigación	37
4.2 Unidad de análisis	37
4.3 Población y muestra	37
4.4 Definición y operacionalización de variables	37
4.5 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.	39
4.6 Aspectos éticos de la investigación	39
4.7 Alcances y limitaciones	39
4.8 Procesamiento y analisis de los datos	
5. RESULTADOS	41
6. DISCUSIÓN	45
7. CONCLUSIONES	47
8. RECOMENDACIONES	49
9. APORTES	51
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
11. ANEXOS	57

## 1. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales desde tiempos remotos han sido causantes de numerosos problemas para las diferentes culturas y asentamientos humanos a lo largo de la historia de la humanidad. Numerosos fueron los médicos, teólogos, filósofos que abordaron el tema en sus obras y compendios. El papel mórbido de los helmintos está presente en las obras genuinas atribuidas a Arnáu de Villanueva (médico, profesor universitario y reformador religioso 1238-1240) el cual aportó grandemente a la parasitología médica. El legendario Avicena en su libro “Liber Canonis Medicine”, obra traducido por el mismo Arnáu, menciona amplias descripciones sobre parasitismo intestinal y sus síntomas. La elevada prevalencia de esta enfermedad, así como su distribución y su repercusión socioeconómica sobre las poblaciones, representan un problema de salud a escala mundial. (1)

La prevalencia de la parasitosis intestinal en Guatemala, constituye un importante problema de salud pública en el país. Según informes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para el 2009, el parasitismo intestinal figuraba en el tercer lugar de las primeras diez causas de morbilidad infantil con 182,349 casos. (2)

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)

No existen antecedentes que describan exactamente la prevalencia de parasitosis intestinal, pero sí 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. (4)

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 intestinal en pacientes atendidos en el Centro de Salud “Santa Elena III”, zona 18 del

municipio de Guatemala. 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.

De esta manera se pudo determinar la prevalencia de parasitosis intestinal la cual fue de 495 casos (23.78%) y se identificó que los parásitos intestinales prevalentes son en orden de importancia: *Echerichia coli*, *Giardia lamblia*, *Áscaris lumbricoides* y *Blastocystis hominis*. Por grupo etario el más afectado fue el grupo de 14 a 29 años 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 la población urbana atendida en el Centro de Salud "Santa Elena III" zona 18 del municipio de Guatemala no es alta, comparada a otros reportes, pero a partir del presente se está ayudando al reconocimiento del problema.



## **2. OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- 1.1** Describir la parasitosis intestinal en una población de ambos sexos urbano marginal atendidos en el Centro de salud "Santa Elena III" de la zona 18 de la Ciudad de Guatemala.

### **Objetivos específicos**

- 1.2** Determinar la prevalencia de parásitos intestinales en muestra de heces seriadas en la población de ambos sexos en el área de estudio según grupo de edad.
- 1.3** Identificar la parasitosis intestinal prevalente en la población de ambos sexos en el área de estudio.



### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **3.1 Parasitosis intestinal**

##### **3.1.1 Definición:**

Las parasitosis intestinal comprende 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.(5)

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 (5).

##### **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 enteras parasitosis 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).

El área de estudio, 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, el Centro de Salud “Santa Elena III”, Zona 18, Guatemala 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. (6)

### **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). (7)

### **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 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 inoculo es reducido o el sistema inmunológico del paciente 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. (8)

#### **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 quimioprofilácticos. 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.  
(9)

### 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. (10)

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 parasito 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)

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 "Lamblia 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:**

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 absorben los nutrientes mediante endocitosis (Piekarsky, 1989). Este parasito 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). (11)

Presenta un tamaño en torno a 20  $\mu\text{m}$  de longitud y 15  $\mu\text{m}$  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  $\mu\text{m}$  de longitud y 10  $\mu\text{m}$  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. (12)

### **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 anomalías 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 substrato, 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%. (13)

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 nutritivo e inmunológico; los niños de menor edad, con infecciones severas y mal estado nutritivo 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 describe en el siguiente cuadro:

MEDICAMENTO	DOSIS	EFEKTOS ADVERSOS	COMENTARIOS
<b>Metronidazol</b>	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
<b>Nitazoxanida</b>	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%
<b>Tinidazol</b>	60 mg/kg dosis única	Escasos	Eficacia en 85 a 92%
<b>Ornidazol</b>	40 a 50mg/kg dosis única, máximo 1.5 g	Escasos	Eficacia del 92 a 95%
<b>Furazolidona</b>	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%
<b>Quinacrina</b>	6 a 7 mg/kg/día en 3 dosis por 5 días	Ictericia, sabor amargo, alteraciones neuropsiquiátricas, convulsiones	Eficacia del 88-92%
<b>Albendazol</b>	200 a 400mg dosis única	vértigo, náuseas, vómitos, dolor abdominal	Eficacia 24-81%

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.

### **3.2.3 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 protozoo. Sin embargo, recientes revisiones de importancia sobre su clasificación, basados en fundamentos moleculares modernos, demuestran que el Blastocystis no es ni hongo, ni protozoo. 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  $\mu\text{m}$  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  $\mu\text{m}$ . 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). (14)

- **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. (15)

### 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  $\mu\text{m}$ . 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  $\mu\text{m}$  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.  
(16)

### **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  $\mu\text{m}$ .
  - 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  $\mu\text{m}$  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. (17)

### **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. (18)

A continuación se describe individualmente los siguientes helmintos más frecuentes en Guatemala:

### **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. (19) 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. (17)

-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. (21)

### **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. (22)

### **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 peguen los huevos para así examinarlos al microscopio. (23)



### 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. (24)

### **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. (25)

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/kh dosis única.

## 4. METODOLOGÍA

### 4.1. Tipo y diseño de la investigación

Descriptivo transversal.

### 4.2. Unidad de Análisis

Informes de laboratorio de los exámenes realizados en muestras de heces obtenidas de pacientes atendidos en el Centro de Salud “Santa Elena III” de la zona 18 del municipio de Guatemala durante el año 2011.

### 4.3 Población y muestra

#### 4.3.1 Población (universo)

Pacientes que consultaron al Centro de Salud “Santa Elena III” zona 18, del municipio de Guatemala durante el año de 2011.

#### 4.3.2 Muestra

No se calculó muestra, se revisaron todos los informes de laboratorio de las muestras de heces examinados.

### 4.4 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	Prevalencia= Número de casos diagnosticados con presencia de parásitos dividido entre el número total de la población atendida multiplicado por 100	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección de datos

<b>Parásitos Intestinales prevalentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Giardia lamblia</li> <li>-Áscaris lumbricoides</li> <li>-Entamoeba Histolytica</li> <li>-Blastocystis hominis</li> <li>-Trichomonas hominis</li> <li>-Trichuris trichura</li> <li>-Entamoeba coli</li> <li>-Enterobius Vermicularis</li> <li>-Hymenolepis nana</li> <li>-Iodamoeba bütschlii</li> </ul>	<p>Presencia de parásitos intestinales prevalentes según resultados de laboratorio.</p> <p>-Presencia</p> <p>-No presencia</p>	<b>Cualitativa</b>	<b>Nominal</b>	<b>Boleta de recolección de datos</b>
<b>Edad</b>	<p>Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado</p>	<p>Dato de la edad en años referido en el informe de laboratorio</p> <p>0 a 14 15 a 29 30 a 44 45 a 59 60 a 74 75 a +</p>	<b>Cuantitativa discreta</b>	<b>intervalo</b>	<b>Boleta de recolección de datos</b>
<b>Sexo</b>	<p>Características biológicas que diferencia a los individuos de hombre y mujer</p>	<p>Dato del sexo del paciente reportado en el informe de laboratorio</p>			

## **4.5 Técnicas, procedimientos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.**

### **4.6.1. Técnicas**

Se utilizó la técnica de observación directa y traslado de información de una fuente a otra fuente (informes de laboratorio a boleta de recolección de datos)

### **4.6.2 Procedimientos**

Los procedimientos utilizados para la recolección de datos fueron los siguientes:

1. Se informó a la Dirección del Centro de Salud de los objetivos del estudio y el permiso respectivo para revisar los informes de laboratorio.
2. Con el permiso respectivo, se comunicó con la Jefe de laboratorio para solicitar el archivo de los informes de laboratorio y proceder a su revisión.
3. Se procedió a la revisión de los informes respectivos y se trasladó la información a la boleta de recolección de datos para su procesamiento y posterior análisis.

### **4.6.3 Instrumento de recolección de datos**

Se elaboró una boleta de recolección de datos para el efecto, que consistió en los siguientes aspectos:

1. Sección de datos de identificación,
2. Sección de traslado de información de los datos de las variables a estudiar.

## **4.6 Aspectos éticos de la investigación**

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

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 manipuló a las personas.

#### **4.7 Alcances y limitaciones:**

##### **4.7.1 Alcances:**

Con la investigación se buscó el beneficio de la población a través de acciones dirigidas de acuerdo a los resultados, como lo fue el tratamiento a quienes presentaron parasitosis intestinal y se proporcionó capacitación para la promoción y prevención de la parasitosis a través de la educación sanitaria en hábitos higiénicos en la manipulación de alimentos y calidad de agua.

##### **4.7.2 Limitaciones:**

No se estudiaron los factores de riesgo asociados a la presencia de parasitosis.

#### **4.8 Procesamiento y análisis de datos**

##### **4.9.1 Procesamiento de datos**

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

##### **4.9.2 Análisis de datos**

Las variables estudiadas fueron analizadas de forma univariada, de la siguiente forma:

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. Se ordenó la información de manera que se pudiera destacar sus características específicas para ser presentadas en cuadros. Se hizo en base a la clasificación incluida en el instrumento de recolección de datos. Se utilizó estadística para estudios descriptivos a través de análisis porcentual.

## 5. RESULTADOS

A continuación se detallan los resultados encontrados en el trabajo de campo, donde de 2,082 exámenes de heces realizados en el Centro de Salud de “Santa Elena III” de la zona 18 durante el periodo del año 2011, se reportó 495 positivos a parasitosis intestinal, por lo que se estimó una prevalencia de 23.78 %.

**Cuadro 1**  
**Prevalencia de Parasitosis intestinal en muestras de heces de pacientes**  
**atendidos en el Centro de Salud de “Santa Elena III”, zona 18 del municipio de**  
**Guatemala, Departamento de Guatemala, marzo 2012**  
**septiembre 2012**

<b>Resultado de examen de heces</b>	<b>No. Casos</b>	<b>Prevalencia</b>
POSITIVO	495	23.78%
NEGATIVO	1,587	76.22%
TOTAL	2082	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos

**Cuadro 2**

**Tipo de parásitos intestinales prevalentes en pacientes atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III", zona 18, municipio de Guatemala, Guatemala. marzo 2012**

**septiembre 2012**

<b>Tipos de especies de parásitos</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
E. coli	149	26
Blastocystis hominis	133	23
Giardia lamblia	74	13
Endolimax nana	73	13
Iodamoeba butschlii	54	9
Entamoeba histolytica	40	7
Ascaris lumbricoides	16	3
Chilomastix mesneli	10	2
Trichuris Trichura	7	1
Hymenolepsis nana	5	0.8
Tricomonas hominis	4	0.7
Enterobius vermicularis	2	0.725
Uncinaria	2	0.725
<b>TOTAL</b>	<b>569</b>	<b>100</b>
Fuente: Instrumento de recolección de datos		



**Cuadro 3**

**Distribución de los pacientes según edad con diagnóstico de parasitosis atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III", zona 18, municipio de Guaemala, marzo 2012**

**septiembre 2012**

GRUPOS DE EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	<i>f</i>	%	<i>F</i>	%	<i>f</i>	%
0 - 14	69	53	62	67	131	26
15 - 29	52	27	137	72	189	38
30 - 44	26	26	74	74	100	20
45 - 59	12	30	28	70	40	8
60 - 74	9	36	16	64	25	5
75 +	7	70	3	30	10	2
TOTAL	175	35	320	65	495	100

Fuente: Instrumento de recolección de datos

**Cuadro 4**

**Multiparasitosis intestinal prevalente en pacientes atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III", zona 18, municipio de Guatemala, Guatemala.**

**2011**

**septiembre 2012**

MULTIPARASITÓISIS		
PARASITOSIS	<i>F</i>	%
MONOPARASITOSIS	409	83
BIPARASITÓISIS	81	16
TRIPARASITOSIS	5	1
TOTAL	495	100

Fuente: Boleta de recolección de datos



## 6. DISCUSIÓN

En este estudio se examinaron 2,082 (100%) muestras de heces de pacientes de los cuales a 495 pacientes, mediante exámenes coprológicos seriados se les diagnosticó parasitosis intestinal encontrando así una prevalencia del 23.78%. Este resultado no se considera alto, comparado con lo que reportan países desarrollados, según Salata y Katz en Estados Unidos que reportan cifras entre 35 y 42% de prevalencia (5,6), así como Adel en México, donde obtiene valores de 41% (7)

De los pacientes estudiados 149 (26%) presentaron *Echerichia coli*, este resulta ser un comensal de la flora habitual del tracto digestivo, pero es importante su conocimiento puesto que traduce malos hábitos higiénicos y consumo de agua de mala calidad sanitaria. Es necesario destacar la alta prevalencia del *Blastocystis hominis* con 133 casos (23%), protozoosis del tipo de las micosis catalogadas en la actualidad dentro de las parasitosis emergentes, su frecuencia muestra un ascenso especialmente en los países latinoamericanos. La *Giardia lamblia* se presentó en 74 casos con una prevalencia de 13%, este protozoo es reconocido como el protozoo patógeno más importante de su familia y constituye la enteropatosis más frecuente, su prevalencia puede variar entre 30 a 50%. al igual que la *Endolimax nana* con 73 casos (13%) *Iodamoeba butschlii* 54 casos (9%). Se identificaron 40 casos (7%) de *Entamoeba histolítica*, lo que se considera una baja prevalencia en este medio(6).

Las parasitosis intestinales afectan principalmente a la población infantil, (3) y en el estudio se evidenció que el grupo de edad más afectado fue el de 15 a 29 años en 189 casos (38%), seguido en frecuencia al grupo de 0 a 14 años con 131 casos (26%).

En edades tempranas de la adultez, se cometen violaciones en los hábitos higiénicos y medidas preventivas que evitan el parasitismo intestinal, además diversos autores describen la resistencia por parte del organismo humano, sintetizando Ig A e Ig M contra algunos parásitos como la *Giardia* y los Helminetos. En la medida que se envejece y se deteriora el sistema inmunológico disminuye la síntesis de estas inmunoglobulinas haciendo que se disminuya el anterior fenómeno de resistencia.

En cuanto a características sociodemográficas como la residencia, el estudio mostró que a pesar de que la población estudiada reside en área urbana, el 23.78% de esta población padece de parasitismo intestinal. (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 en la población estudiada que 86 pacientes (17%) presentaba poliparasitosis, 81 casos biparasitosis (16%) y 5 casos triparasitosis (1%) lo que no coincide con otros estudios en los cuales reportan mayor prevalencia de poliparasitosis (39). Dicha situación explica que la población está constantemente expuesta a elementos contaminantes que provocan de manera continua la infestación con diferentes especies de parásitos patógenos y comensales. (23)

## **7. CONCLUSIONES**

7.1 La prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes atendidos en el Centro de Salud "Santa Elena III" fue de 23.78% (495 casos).

7.2 El sexo femenino fue el más afectado en el 65% de los casos.

7.3 El grupo de edad más afectado fue el de 15 a 29 años.

7.4 Los parásitos intestinales más prevalentes fueron: E. coli en 26%, Blastocystis hominis en 23%, Giardia lamblia y Endolimax nana con 13%.

7.5 La multiparasitosis fue de 17%.



## **8. RECOMENDACIONES**

### **Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:**

- 5.1. Educación sanitaria a familiares de pacientes con parasitosis intestinal sobre la adecuada higiene sanitaria con el fin de evitar reinfecciones.
- 5.2. Realización de un programa de diagnóstico y tratamiento de parasitosis intestinales en el paciente pediátrico con desnutrición proteico energética aguda.
- 5.3. Mejoramiento de las condiciones sanitarias de la población, en especial la calidad del agua potable.

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

- 5.4. Realizar estudios como el presente, que describan la prevalencia de parasitosis intestinales en la población guatemalteca a nivel nacional, pues se cuenta con poca información.





## **9. APORTES**

- 9.1** Proveer información para toma de decisiones a las autoridades del Ministerio de salud y Asistencia Social a través de la base de datos creada en el trabajo.
- 9.2** Constituir referencia para futuros trabajos sobre Parasitosis intestinal en el municipio de Guatemala.
- 9.3** Se brindó la información obtenida en este estudio al personal de salud del Centro de salud donde se realizó el trabajo de campo.



## 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%20GUA%20TEMALA%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-pediaticas/parasitosis-intestinales-pediaticas.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](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-77122008000100003&script=sci_arttext)
4. 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>
5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Sistema de Información Gerencial en Salud. Guatemala: MSPAS; 2011.
6. 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.
7. 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](http://www.sociedadgastro.cl/clasificaciones-en-gastroenterologia/item/.../35.html)
8. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Disenter%C3%ADa_amebiana)
9. 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>.

10. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia).
  
11. 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>
  
12. Alparo 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](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=51024-06752005000300007&script=sci_arttext)
  
13. Alcaraz M J. Giardia y giardiosis. [en línea]. Valencia: Hospital Universitario Doctor Peset Alexandre. Servicio de Microbiología; 1995. [accesado 15 Mar 2011]. Disponible en: [www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/Giardia.pdf](http://www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/Giardia.pdf)
  
14. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Blastocystis_hominis).
  
15. -----. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Entamoeba_coli).
  
16. -----. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Iodamoeba_b%C3%BCtschlii).
  
17. -----. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Pentatrichomonas_hominis)
  
18. 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. Kasma (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](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0075-52222006000100003&script=sci_arttext).
  
19. 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>.
20. 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.
21. 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](http://med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/clas2do/34_parasitosis.pdf).
22. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Hymenolepis_nana).
23. -----. 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>.
24. -----. 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](http://es.wikipedia.org/wiki/Trichuris_trichiura)
25. Murray P, Rosenthal K, Kobayashi G, Pfaller M. Microbiología Médica. Trichuris trichura. 4 ed. España: Mosby; 2002.
26. 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](http://new.paho.org/gut/index2.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=140&Itemid=258).
27. 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](http://www.rimisp.org/FCKeditor/UserFiles/File/documentos/docs/pdf/DTR/N45_2009_Rosada-Bruni_crisis-pobreza-rural-caso-Guatemala.pdf)
28. 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](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1315-25562007000100008&script=sci_arttext)

11. ANEXOS

Anexo 1: Boleta de recolección de datos

**BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**Fecha del examen:**

**Nombre del paciente:**

**Dirección del hogar del paciente:**

**Edad del paciente:**

**Sexo del paciente:**

**Tratamiento:**

**Plan Educativo:**

**Observaciones:**

## Anexo 2: Frecuencias de parásitos reportados

<b>PARASITOS REPORTADOS</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
E. COLI	149	26
BLASTOCYSTIS HOMINIS	133	23
GIARDIA LAMBLIA	74	13
ENDOLIMAX NANA	73	13
IODAMOEBIA BÜTSCHLII	54	10
ENTAMOEBIA HISTOLYTICA	40	4
ASCARIS LUMBRICOIDES	16	4
CHILOMASTIX MESNILI	10	2
TRICHURIS TRICHIURA	7	1
HYMENOLEPIS NANA	5	1
TRICHOMONAS HOMINIS	4	1
ENTEROBIUS VERMICULARIS	2	1
UNCINARIA	2	1
<b>TOTAL</b>	<b>569</b>	<b>100</b>



### Anexo 3: Base de datos

Sexo	Edad en años	Fecha de Examen	Parasito Reportado
F	24	04/01/2011	Iodamoeba bütschlii
M	34	04/01/2011	Iodamoeba bütschlii
F	9	05/01/2011	Iodamoeba bütschlii
M	17	05/01/2011	Hymenolepis nana
F	13	07/01/2011	Chilomastix mesnili
M	14	07/01/2011	Giardia lamblia
F	24	07/01/2011	Blastocystis hominis
M	5	10/01/2011	Blastocystis hominis
M	4	10/01/2011	Giardia lamblia
F	20	10/01/2011	Endolimax nana
M	2	11/01/2011	Giardia lamblia
F	16	12/01/2011	Iodamoeba bütschlii
F	17	12/01/2011	Blastocystis hominis
F	3	12/01/2011	Blastocystis hominis
F	43	13/01/2011	Blastocystis hominis + E. coli
M	13	17/01/2011	E. coli
M	60	19/01/2011	Blastocystis hominis
F	34	19/01/2011	E. coli
F	21	20/01/2011	Giardia lamblia
F	19	20/01/2011	Iodamoeba bütschlii
F	35	20/01/2011	Giardia lamblia
F	33	21/01/2011	E. coli
F	20	21/01/2011	Giardia lamblia
F	7	21/01/2011	Giardia lamblia
M	34	24/01/2011	Blastocystis hominis
F	52	25/01/2011	Endolimax nana
M	19	25/01/2011	Endolimax nana
M	21	25/01/2011	E. coli
F	65	25/01/2011	Iodamoeba bütschlii
F	20	25/01/2011	Iodamoeba bütschlii + E. coli
F	29	26/01/2011	Iodamoeba bütschlii + Blastocystis hominis
F	47	26/01/2011	Entamoeba histolytica
F	11	26/01/2011	Entamoeba histolytica
M	30	26/01/2011	Ascaris lumbricoides
F	24	28/01/2011	Entamoeba histolytica + E.coli +Blastocystis hominis
F	25	31/01/2011	Blastocystis hominis
F	22	31/01/2011	Blastocystos hominis
F	23	31/01/2011	Iodamoeba bütschlii
M	18	01/02/2011	E. coli
M	2	01/02/2011	Blastocystis hominis
M	3	01/02/2011	Entamoeba histolytica
F	43	01/02/2011	Iodamoeba bütschlii
M	54	02/02/2011	Giardia lamblia
F	27	02/02/2011	Giardia lamblia
M	30	03/02/2011	Blastocystis hominis
F	50	03/02/2011	E. coli
F	21	03/02/2011	Giardia lamblia

M	19	03/02/2011	E. coli
F	36	04/02/2011	Blastocystis hominis
M	21	04/02/2011	E. coli
M	13	04/02/2011	Chilomastix mesnili
M	18	07/02/2011	E. coli
F	25	07/02/2011	Blastocystis hominis
F	34	08/02/2011	Iodamoeba bütschlii + Giardia lamblia
M	7	08/02/2011	Giardia lamblia
M	18	08/02/2011	E. coli
M	44	09/02/2011	Entamoeba histolytica
M	29	09/02/2011	Giardia lamblia
F	52	10/02/2011	E. coli
F	28	10/02/2011	Blastocystis hominis
F	19	10/02/2011	E. coli
F	65	10/02/2011	Blastocystis hominis
F	30	10/02/2011	Blastocystis hominis
F	5	10/02/2011	E. coli
M	40	14/02/2011	Blastocystis hominis
F	41	14/02/2011	E. coli
F	32	14/02/2011	Giardia lamblia
M	34	14/02/2011	Blastocystis hominis
F	74	15/02/2011	Entamoeba histolytica
F	23	15/02/2011	E. coli
F	2	15/02/2011	Ascaris lumbricoides
M	9	15/02/2011	Endolimax nana
F	2	16/02/2011	Blastocystis hominis
M	61	16/02/2011	Iodamoeba bütschlii
M	77	16/02/2011	Trichomonas hominis
F	34	16/02/2011	Entamoeba histolytica
M	14	17/02/2011	Giardia lamblia
M	20	17/02/2011	E. coli + Endolimax nana
M	55	17/02/2011	Blastocystis hominis
F	45	17/02/2011	Blastocystis hominis
F	12	17/02/2011	Blastocystis hominis
F	28	18/02/2011	Endolimax nana
F	39	21/02/2011	Iodamoeba bütschlii
M	29	21/02/2011	Iodamoeba bütschlii + Blastocystis hominis
M	12	21/02/2011	Blastocystis hominis
M	2	21/02/2011	Hymenolepis nana + Blastocystis hominis
F	36	21/02/2011	E.coli
F	21	22/02/2011	E.coli
M	3	23/02/2011	Entamoeba histolytica
F	26	23/01/2011	Giardia lamblia + Iodamoeba bütschlii
F	26	23/02/2011	Endolimax nana
M	19	23/02/2011	Blastocystis hominis
M	2	23/02/2011	Giardia lamblia
M	15	23/02/2011	E. coli
F	51	23/02/2011	Blastocystis hominis
M	3	24/02/2011	Blastocystis hominis
M	33	24/02/2011	Hymenolepis nana
F	15	24/02/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
M	53	28/02/2011	Endolimax nana

M	6	28/02/2011	E. coli
M	22	28/02/2011	E. coli
F	43	28/02/2011	E.coli
M	56	01/03/2011	Blastocystis hominis
F	59	01/03/2011	E. coli
F	6	01/03/2011	Enterobius vermicularis
F	39	02/03/2011	Blastocystis hominis
F	8	03/03/2011	Giardia lamblia
F	58	03/03/2011	Blastocystis hominis
F	71	03/03/2011	E. coli
M	8	03/03/2011	Blastocystis hominis
F	25	04/03/2011	Endolimax nana
M	23	04/03/2011	Iodamoeba bütschlii
F	20	08/03/2011	Iodamoeba bütschlii + E. coli
F	45	09/03/2011	Blastocystis hominis + E. coli
F	35	10/03/2011	Blastocystis hominis
F	22	10/03/2011	Ascaris lumbricoides + Endolimax nana
M	10	10/03/2011	Giardia lamblia
M	5	10/03/2011	Giardia lamblia
M	70	10/03/2011	Giardia lamblia
M	56	11/03/2011	Iodamoeba bütschlii
F	15	11/03/2011	Blastocystis hominis
M	7	14/03/2011	Giardia lamblia
F	38	14/03/2011	Blastocystis hominis
F	15	14/03/2011	E. coli
F	46	14/03/2011	Blastocystis hominis
M	7	14/03/2011	Endolimax nana
M	24	15/03/2011	Endolimax nana
F	38	15/03/2011	Blastocystis hominis
M	38	15/03/2011	Entamoeba histolytica
F	22	15/03/2011	Iodamoeba bütschlii + E. coli
F	19	16/03/2011	Giardia lamblia
F	30	16/03/2011	E. coli
F	20	16/03/2011	Iodamoeba bütschlii
F	25	17/03/2011	Endolimax nana
F	27	17/03/2011	Blastocystis hominis
F	8	17/03/2011	E.coli
M	10	17/03/2011	E.coli
M	4	17/03/2011	E.coli
M	21	21/03/2011	Endolimax nana
F	35	21/03/2011	Blastocystis hominis
F	30	21/03/2011	Endolimax nana
M	44	22/03/2011	Ascaris lumbricoides
M	23	23/03/2011	Giardia lamblia
M	17	23/03/2011	Giardia lamblia + blastocystis hominis
F	16	23/03/2011	Endolimax nana
F	26	23/03/2011	E.coli
F	13	24/03/2011	Endolimax nana
F	22	24/03/2011	Blastocystis hominis
F	3	24/03/2011	Entamoeba histolytica
M	3	28/03/2011	Blastocystis hominis
F	7	28/03/2011	Blastocystis hominis

F	53	28/03/2011	Iodamoeba bütschlii
F	35	29/03/2011	Endolimax nana
F	43	29/03/2011	Blastocystis hominis
M	12	30/03/2011	Iodamoeba bütschlii
F	18	30/03/2011	E. coli
F	60	30/03/2011	Giardia lamblia
F	9	01/04/2011	Giardia lamblia
F	20	01/04/2011	E.coli
F	39	01/04/2011	Blastocystis hominis
F	8	01/04/2011	Giardia lamblia+Iodamoeba büschlii+blastocystis hominis
F	18	04/04/2011	Blastocystis hominis
F	27	04/04/2011	Endolimax nana
F	19	04/04/2011	Endolimax nana+ Hymenolepis nana
F	22	05/04/2011	E.coli
M	7	05/04/2011	Hymenolepis nana
F	11	05/04/2011	E.coli
F	69	06/04/2011	Entamoeba histolytica
M	77	07/04/2011	Ascaris lumbricoides + E. coli
F	2	07/04/2011	Giardia lamblia
M	49	11/04/2011	Giardia lamblia
F	40	11/04/2011	Giardia lamblia
F	44	11/04/2011	E. coli
F	51	12/04/2011	Endolimax nana + E. coli
F	15	12/04/2011	Blastocystis hominis
F	20	12/04/2011	Giardia lamblia
F	38	12/04/2011	Blastocystis hominis
M	22	13/04/2011	E.coli
F	41	13/04/2011	Blastocystis hominis
F	36	13/04/2011	Giardia lamblia
M	6	14/04/2011	Blastocystis hominis
F	7	15/04/2011	Blastocystis hominis
F	63	15/04/2011	E.coli
M	54	18/04/2011	E.coli
M	5	18/04/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
F	81	19/04/2011	E.coli
F	19	25/04/2011	Iodamoeba bütschlii + E. coli
M	2	26/04/2011	E.coli
F	2	26/04/2011	Giardia lamblia
F	22	26/04/2011	Endolimax nana
F	32	26/04/2011	Giardia lamblia
M	18	26/04/2011	E. coli
F	60	26/04/2011	Iodamoeba bütschlii
F	3	28/04/2011	Entamoeba histolytica
M	53	28/04/2011	Giardia lamblia
F	8	29/04/2011	Blastocystis hominis
M	37	29/04/2011	Iodamoeba bütschlii
M	8	02/05/2011	Hymenolepis nana + E.coli
F	18	03/05/2011	Endolimax nana
F	32	03/05/2011	Endolimax nana
M	19	05/05/2011	Endolimax nana
F	22	05/05/2011	Hymenolepis nana
F	30	05/05/2011	Endolimax nana

F	22	05/05/2011	Entamoeba histolytica
F	5	05/05/2011	Blastocystis hominis
M	82	09/05/2011	Entamoeba histolytica
M	8	09/05/2011	E.coli
F	20	09/05/2011	Giardia lamblia
F	24	10/05/2011	E.coli
F	18	10/05/2011	Giardia lamblia
F	21	10/10/2011	E.coli
F	23	10/05/2011	Endolimax nana
F	6	10/05/2011	Giardia lamblia
M	8	11/10/2011	Blastocystis hominis
F	40	11/05/2011	E. coli
M	75	11/05/2011	Blastocystis hominis
M	2	12/05/2011	Giardia lamblia
F	26	12/05/2011	Blastocystis hominis
M	15	13/05/2011	Blastocystis hominis
F	36	18/05/2011	Blastocystis hominis
F	1	18/05/2011	Giardia lamblia
F	29	18/05/2011	E.coli
M	6	19/05/2011	Giardia lamblia
F	2	19/05/2011	Giardia lamblia
M	29	20/05/2011	Trichuris trichiura+E.coli+Blastocystis hominis
F	12	23/05/2011	Blastocystis hominis
F	6	24/05/2011	Endolimax nana
M	10	24/05/2011	E.coli
M	3	24/05/2011	E.coli
F	34	25/05/2011	Ladilla
M	18	25/05/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	5	26/05/2011	E.coli
F	29	30/05/2011	Blastocystis hominis
F	63	30/05/2011	Blastocystis hominis
F	7	30/05/2011	Giardia lamblia
F	36	30/05/2011	E.coli
F	32	31/05/2011	Giardia lamblia
F	12	31/05/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
M	2	31/05/2011	Entamoeba histolytica
M	10	31/05/2011	Giardia lamblia
F	34	01/06/2011	Giardia lamblia + Blastocystis hominis
F	4	01/06/2011	Blastocystis hominis
F	51	01/06/2011	Entamoeba histolytica
F	11	02/06/2011	Giardia lamblia
F	39	02/06/2011	E.coli
F	46	06/06/2011	Blastocystis hominis
F	57	07/06/2011	Endolimax nana
F	20	07/06/2011	Iodamoeba bütschlii
F	36	08/06/2011	Endolimax nana + Blastocystis hominis
F	5	08/06/2011	Giardia lamblia
M	5	08/06/2011	Giardia lamblia
F	51	08/06/2011	E.coli
F	2	08/06/2011	Entamoeba histolytica
F	38	09/06/2011	Blastocystis hominis
F	18	10/06/2011	E.coli

F	24	13/06/2011	Entamoeba histolytica
F	22	13/06/2011	E.coli
M	40	13/06/2011	Uncinaria + E.coli
M	33	13/06/2011	Endolimax nana
M	12	14/06/2011	E.coli
M	24	14/06/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	16	14/06/2011	Endolimax nana
M	7	15/06/2011	Endolimax nana
M	27	15/06/2011	Blastocystis hominis
M	59	15/06/2011	Blastocystis hominis + E. histolytica
M	44	16/06/2011	Blastocystis hominis
M	8	21/06/2011	Giardia lamblia + Blastocystis hominis
M	1	21/06/2011	Chilomastix mesnili + Tricomonas
F	21	21/06/2011	Blastocystis hominis
F	10	22/06/2011	Entamoeba histolytica
F	25	22/06/2011	Chilomastix mesnili
M	3	22/06/2011	Ascaris lumbricoides
F	42	22/06/2011	Giardia lamblia + E.coli
F	32	22/06/2011	E.coli
F	22	23/06/2011	E.coli
F	18	23/06/2011	Endolimax nana
M	31	23/06/2011	Ascaris lumbricoides
F	28	23/06/2011	Blastocystis hominis
M	11	24/06/2011	Giardia lamblia
F	11	24/06/2011	Giardia lamblia
F	39	24/06/2011	Blastocystis hominis
M	7	24/06/2011	Ascaris lumbricoides+Endolimax nana+Blastocystis hominis
F	22	24/06/2011	E.coli + Blastocystis hominis
M	10	27/06/2011	Blastocystis hominis
F	49	27/06/2011	Iodamoeba bütschlii
F	20	27/06/2011	Ascaris lumbricoides
F	31	27/06/2011	Blastocystis hominis
F	52	27/06/2011	Blastocystis hominis
M	12	27/06/2011	Endolimax nana
F	21	28/06/2011	Giardia lamblia + Blastocystis hominis
F	26	28/06/2011	Endolimax nana + E. coli
F	10	28/06/2011	Giardia lamblia
F	9	28/06/2011	Iodamoeba bütschlii
F	18	28/06/2011	E.coli + Blastocystis hominis
F	29	28/06/2011	Giardia lamblia
F	15	28/06/2011	E.coli
M	14	28/06/2011	Entamoeba histolytica
M	21	29/06/2011	E.coli
M	62	30/06/2011	Blastocystis hominis
F	32	30/06/2011	Iodamoeba bütschlii
F	25	04/07/2011	Giardia lamblia+Endolimax nana+E.coli
M	47	05/07/2011	Iodamoeba bütschlii
M	26	05/07/2011	Giardia lamblia
F	17	05/07/2011	Endolimax nana
M	21	06/07/2011	Blastocystis hominis
F	30	06/07/2011	Iodamoeba bütschlii
F	35	06/07/2011	E.coli

F	43	07/07/2011	Iodamoeba bütschlii
F	18	07/07/2011	Endolimax nana
F	24	07/07/2011	Tricomona hominis + Blastocystis hominis
F	9	07/07/2011	Trichuris trichiura
F	19	08/07/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
F	32	08/07/2011	E.coli
F	21	11/07/2011	Giardia lamblia
F	6	11/07/2011	Entamoeba histolytica
M	31	11/07/2011	Entamoeba histolytica
M	16	11/07/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	45	12/07/2011	Blastocystis hominis
F	10	12/07/2011	Enterobius vermicularis
M	24	13/07/2011	Blastocystis hominis
F	39	13/07/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	49	13/07/2011	E.coli
F	70	13/07/2011	Entamoeba histolytica
F	31	13/07/2011	Blastocystis hominis
F	30	14/07/2011	Giardia lamblia
M	60	14/07/2011	E.coli
M	70	14/07/2011	Blastocystis hominis
M	24	14/07/2011	Entamoeba histolytica
F	35	14/07/2011	Blastocystis hominis
F	8	18/07/2011	Endolimax nana
M	13	20/07/2011	Blastocystis hominis
F	26	20/07/2011	Endolimax nana
F	21	20/07/2011	Giardia lamblia
F	31	21/07/2011	Endolimax nana
F	15	21/07/2011	Blastocystis hominis
F	5m	21/07/2011	Entamoeba histolytica
M	20	22/07/2011	Blastocystis hominis
F	44	01/08/2011	Iodamoeba bütschlii
F	17	01/08/2011	Blastocystis hominis
F	2	01/08/2011	Entamoeba histolytica
F	75	01/08/2011	Endolimax nana
M	14	01/08/2011	Iodamoeba bütschlii + Blastocystis hominis
M	9	02/08/2011	E.coli
F	60	02/08/2011	Blastocystis hominis
F	52	02/08/2011	Endolimax nana
F	50	03/08/2011	Chilomastix mesnili
F	38	03/08/2011	Endolimax nana + E. coli
M	64	03/08/2011	Endolimax nana
F	32	03/08/2011	E.coli
M	10	04/08/2011	Endolimax nana
M	11	04/08/2011	Endolimax nana+ Blastocystis hominis
M	44	04/08/2011	Blastocystis hominis
F	6	04/08/2011	Entamoeba histolytica
F	25	08/08/2011	E.coli
M	24	09/08/2011	Endolimax nana + E. coli
F	33	10/08/2011	Blastocystis hominis
F	19	16/08/2011	Ascaris lumbricoides
F	54	16/08/2011	E.coli
F	5	18/08/2011	Endolimax nana

F	21	18/08/2011	Entamoeba histolytica + Tricomona hominis
F	63	23/08/2011	Blastocystis hominis
M	29	23/08/2011	E.coli
M	63	23/08/2011	Entamoeba histolytica
F	43	23/08/2011	Entamoeba histolytica
M	9	23/08/2011	Trichuris trichiura
F	21	24/08/2011	Endolimax nana + Blastocystis hominis
M	13	24/08/2011	E.coli
F	17	25/08/2011	E.coli
F	24	25/08/2011	E.coli
M	33	25/08/2011	Endolimax nana + E. coli
F	11	25/08/2011	E.coli
F	5	25/08/2011	E.coli
F	70	25/08/2011	Giardia lamblia
M	13	29/08/2011	Endolimax nana
F	62	29/08/2011	Endolimax nana
F	22	30/08/2011	Blastocystis hominis
M	85	30/08/2011	Blastocystis hominis
F	13	31/08/2011	Entamoeba histolytica
F	17	31/08/2011	E.coli
F	16	31/08/2011	Iodamoeba bütschlii
F	44	05/09/2011	Chilomastix mesnili
M	18	05/09/2011	Giardia lamblia
F	26	06/09/2011	E.coli
F	21	06/09/2011	Blastocystis hominis
F	31	06/09/2011	Giardia lamblia
F	23	06/09/2011	Giardia lamblia
F	17	06/09/2011	Endolimax nana + E. coli
F	20	06/09/2011	Chilomastix mesnili + Tricomona hominis
F	3	06/09/2011	Giardia lamblia
M	8	06/09/2011	Giardia lamblia + E.coli
M	80	07/09/2011	Iodamoeba bütschlii
F	13	07/09/2011	Blastocystis hominis
F	35	07/09/2011	E.coli
F	51	07/09/2011	E.coli
M	20	07/09/2011	Blastocystis hominis
M	8	07/09/2011	Iodamoeba bütschlii
M	19	07/09/2011	Endolimax nana + E. coli
F	25	07/09/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
M	12	07/09/2011	Endolimax nana
M	73	13/09/2011	Endolimax nana + Blastocystis hominis
M	84	13/09/2011	Uncinaria
F	28	14/09/2011	Ascaris lumbricoides + Endolimax nana
F	21	19/09/2011	Endolimax nana + E. coli
F	42	19/09/2011	Endolimax nana + E. coli
F	19	20/09/2011	Blastocystis hominis
M	24	20/09/2011	E.coli
F	49	20/09/2011	E.coli
F	27	20/09/2011	Blastocystis hominis
M	27	20/09/2011	Blastocystis hominis
F	12	20/09/2011	E.coli
F	51	20/09/2011	E.coli



F	23	20/09/2011	E.coli
F	33	21/09/2011	Chilomastix mesnili
F	35	21/09/2011	E.coli
F	18	21/09/2011	E.coli
F	20	21/09/2011	Endolimax nana
F	61	21/09/2011	Blastocystis hominis
M	49	22/09/2011	E.coli
M	17	22/09/2011	E.coli
M	39	22/09/2011	Endolimax nana
F	40	22/09/2011	Ascaris lumbricoides
M	30	27/09/2011	Blastocystis hominis
F	70	27/09/2011	Entamoeba histolytica
F	18	28/09/2011	Endolimax nana + E. coli
F	21	28/09/2011	E.coli
F	23	29/09/2011	Endolimax nana
M	23	29/09/2011	E.coli
F	30	29/09/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
M	5	29/09/2011	Giardia lamblia + Entamoeba histolytica
F	25	03/10/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	20	03/10/2011	Endolimax nana + E. coli
M	8	03/10/2011	Giardia lamblia + Blastocystis hominis
F	29	03/10/2011	E.coli
M	19	04/09/2011	Endolimax nana
F	21	04/09/2011	E.coli
M	14	04/10/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
M	34	04/10/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	28	05/10/2011	Endolimax nana
F	24	05/09/2011	Blastocystis hominis
F	40	05/10/2011	Blastocystis hominis
M	20	05/10/2011	Blastocystis hominis
F	24	06/10/2011	E.coli
F	18	06/10/2011	E.coli
F	22	06/10/2011	E.coli
F	30	06/10/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	23	10/10/2011	Endolimax nana
M	19	10/10/2011	E.coli
F	24	10/10/2011	Blastocystis hominis
F	32	11/10/2011	E.coli
F	66	11/10/2011	Blastocystis hominis
M	18	11/10/2011	Endolimax nana + E. coli
F	41	12/10/2011	Giardia lamblia
M	10	12/10/2011	Blastocystis hominis
F	11	13/10/2011	Giardia lamblia
F	24	13/10/2011	Chilomastix mesnili
M	31	17/10/2011	Endolimax nana
M	23	17/10/2011	Endolimax nana
M	12	17/10/2011	Iodamoeba bütschlii + E.coli
F	6	17/10/2011	Hymenolepis nana
F	75	17/10/2011	E.coli
F	29	19/10/2011	Blastocystis hominis
M	23	24/10/2011	E.coli
M	23	26/10/2011	Uncinaria

F	48	31/10/2011	Chilomastix mesnili
M	22	02/11/2011	Blastocystis hominis
F	22	02/11/2011	Giardia lamblia + Blastocystis hominis
F	5	03/11/2011	Iodamoeba bütschlii
F	35	03/11/2011	Blastocystis hominis
M	34	08/11/2011	Ascaris lumbricoides
F	17	08/11/2011	Trichuris trichiura + Giardia lamblia
F	22	08/11/2011	E.coli
M	18	08/11/2011	Ascaris lumbricoides
M	10	08/11/2011	E.coli
F	22	09/11/2011	E.coli
F	26	09/11/2011	E.coli
M	16	10/11/2011	E.coli
M	13	14/11/2011	Entamoeba histolytica + Blastocystis hominis
F	30	14/11/2011	E.coli
F	21	15/11/2011	Chilomastix mesnili
M	9	16/11/2011	E.coli
F	20	16/11/2011	Giardia lamblia
M	7	21/11/2011	Giardia lamblia
F	17	22/11/2011	Blastocystis hominis
F	21	22/11/2011	E.coli
F	8	23/11/2011	Trichuris trichiura + E.coli + Iodamoeba bütschlii
F	9	23/11/2011	Iodamoeba bütschlii
F	20	23/11/2011	Iodamoeba bütschlii
M	42	29/11/2011	Iodamoeba bütschlii
F	38	01/12/2011	Ascaris lumbricoides + Trichuris trichiura
F	14	14/12/2011	E.coli
M	39	22/12/2011	Giardia lamblia
F	21	29/12/2011	E.coli
F	56	29/12/2011	Giardia lamblia
F	53	29/12/2011	Ascaris lumbricoides + Trichuris trichiura
M	53	29/12/2011	E.coli

Fuente: Recolección personal