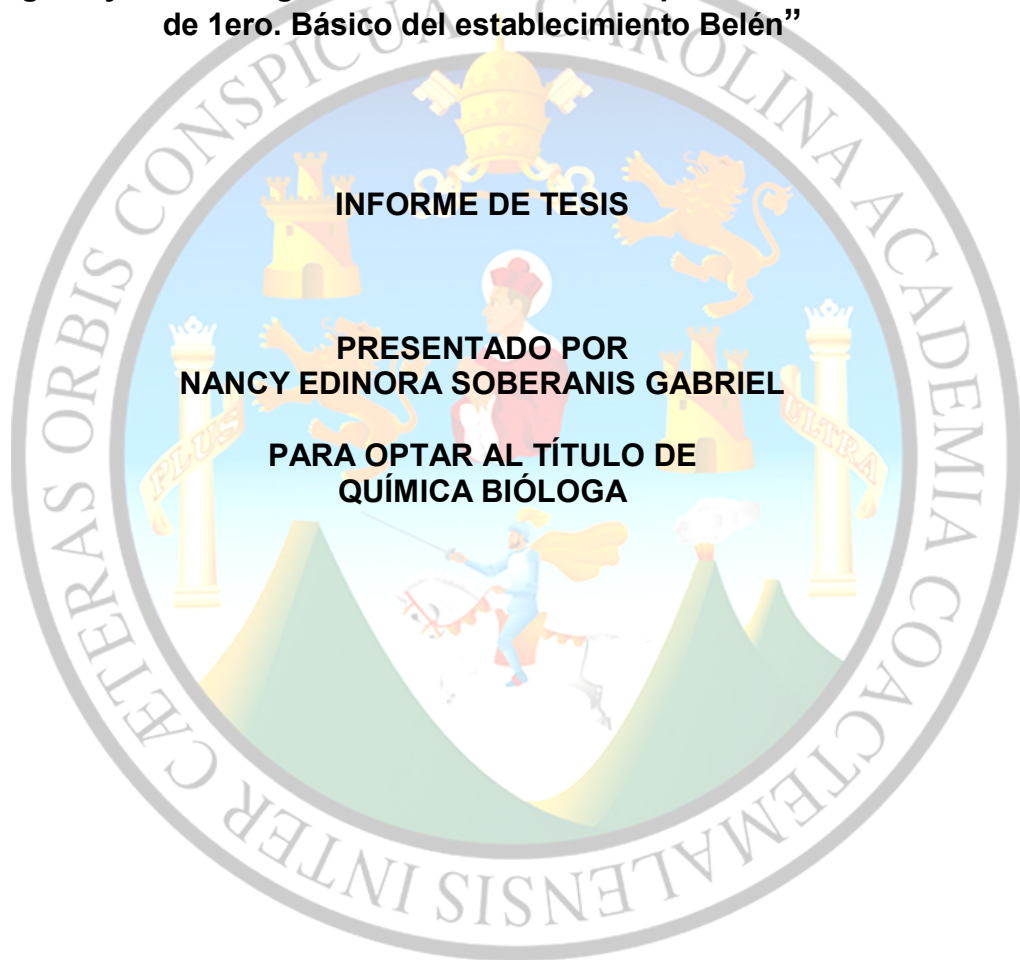


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA**

**“Determinación de la presencia de protozoos comensales y su asociación
con signos y síntomas gastrointestinales en una población de estudiantes
de 1ero. Básico del establecimiento Belén”**



INFORME DE TESIS

**PRESENTADO POR
NANCY EDINORA SOBERANIS GABRIEL**

**PARA OPTAR AL TÍTULO DE
QUÍMICA BIÓLOGA**

GUATEMALA, NOVIEMBRE 2010

INDICE

I. Resumen	3
II. Introducción	5
III. Antecedentes	7
A. Contexto General de Guatemala	7
B. Situación de Salud	8
C. Estudios realizados sobre parásitos intestinales en Guatemala	9
D. Mecanismos por los que el parásito causa daño al ser humano	12
1. Enfermedades asociadas a parasitismo intestinal	12
E. Amebas comensales	14
F. Enfermedades gastrointestinales por protozoos considerados Comensales o no patógenos	15
G. <i>Blastocystis hominis</i>	16
1. Características del parásito	16
2. Estudios de la significación clínica de <i>Blastocystis hominis</i>	17
H. <i>Endolimax nana</i>	20
1. Características generales del parásito	20
I. <i>Entamoeba coli</i>	21
1. Características generales del parásito	21
J. <i>Iodamoeba butschlii</i>	22
1. Características generales del parásito	22
K. <i>Chilomastix mesnili</i>	23
1. Características generales del parásito	23
L. <i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	24
1. Características generales del parásito	24
2. Estudios de la significación clínica del complejo <i>Entamoeba histolytica/dispar</i>	25
IV. Justificación	27
V. Objetivos	28
VI. Hipótesis	29
VI. Materiales y Métodos	30
A. Universo de trabajo	30
B. Muestra	30
C. Recursos	30

1. Recursos Humanos	30
2. Recursos Materiales	31
a. Equipo	31
b. Materiales	31
c. Reactivos	31
d. Varios	32
3. Recolección de datos clínicos	32
4. Análisis coproparasitológico	32
5. Diseño Estadístico	34
a. Tipo de Estudio	34
b. Diseño de Muestreo	34
c. Análisis de resultados	35
VII. Resultados	36
VIII. Discusión de Resultados	45
IX. Conclusiones	49
X. Recomendaciones	51
XI. Referencias	52
XII. Anexos	57

I. RESUMEN

El objetivo de este estudio, fue determinar la presencia de protozoos comensales, y su asociación con signos y síntomas gastrointestinales en una población de estudiantes de 1ero. básico del establecimiento Belén. Para ello se observaron las muestras fecales de 184 alumnas del Instituto Belén de primero básico, durante el período de mayo-agosto 2,009. Las que fueron seleccionadas por cuota de una población de 350 alumnas. Las participantes cumplieron con los criterios de inclusión del estudio y consentimiento informado de padres o encargados.

El universo de trabajo fue conformado por alumnas del Instituto Belén de primero básico, durante el período de mayo-agosto del año 2,009. Se calculó el tamaño de la muestra de 184, por el Software EPIDAT 3.0, el muestreo fue aleatorio y se solicitaron 3 exámenes por alumna en días alternos, para aumentar la sensibilidad del estudio (total de 552 muestras).

Se recolectaron los datos clínicos con una entrevista dirigida a las alumnas captadas en el estudio, se incluyó un consentimiento informado dirigido a los padres o encargados de las alumnas. La metodología de laboratorio fue la recolección de las muestras y su posterior procesamiento, utilizando el método de concentración con solución salina al 0.85% y observación del sedimento en fresco con la tinción lugol-tricrómica. Para el análisis estadístico se utilizaron frecuencias, tasas por 100, medidas de asociación (OR con IC 95%) y prueba de significación estadística (prueba de Chi cuadrado).

En orden descendente de frecuencia se encontró *Blastocystis hominis* (51 casos, 39.23%), *Endolimax nana* (46 casos, 35.38%), *Entamoeba coli* (23 casos, 17.69%), *Chilomastix mesnili* (2 casos, 1.53%), *Iodamoeba butschlii* (8 casos, 6.15%). Se calculó una tasa $\leq 33/100$ de leucocitos y sangre oculta para *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*. En muestras que presentaron el protozoo *Blastocystis hominis* se registraron tasas $\geq 50/100$ de leucocitos, y tasas $\geq 33/100$ en el parámetro de sangre oculta en heces.

Se calculó tasas de prevalencia por 100, los valores obtenidos son: hasta 2/3 equivalente a $\leq 60\%$ ó $\leq 60/100$ y mayor a 2/3 equivalente a $\geq 60\%$ ó $\geq 60/100$. Se obtuvo tasas de prevalencia de leucocitos y tasas de prevalencia de sangre para los siguientes

protozoos: *Blastocystis hominis* leucocitos (51/100) y sangre (42/100); *Endolimax nana* y *Blatocystis hominis* leucocitos (50/100) y sangre (33/100); *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* leucocitos (33/100) y sangre (33/100).

Las mayores tasas de prevalencia de síntomas clínicos fueron las que correspondían a dolor abdominal para pacientes positivos para *Blastocystis hominis* (>64.44/100), y la combinación de *Blastocystis hominis* y *Entamoeba coli* (>83.33/100) (tabla 6). Para el protozoo *B. hominis* los síntomas clínicos de mayor relevancia fueron: dolor abdominal, anorexia, insomnio. Se obtuvo una tasa mayor de 64.44/100 para insomnio, gases y anorexia en la combinación de *Endolimax nana* y *Entamoeba coli* (tabla 6).

Se encontraron 121 muestras positivas para protozoos no patógenos y 63 muestras negativas, con una prevalencia de 65.76% (tabla 7).

Al asociar los signos y síntomas, se encontró que existe riesgo de presentar dolor abdominal cuando se observa en heces la presencia de *Blastocystis hominis* (OR 2.58), *Iodamoeba butschlii* (OR 1.42) y la combinación de *Endolimax nana*+ *Blastocystis hominis* (OR 7.12). De presentar gases cuando se observan los parásitos *Blastocystis hominis* (OR 1.13), *Chilomastix mesnili* (OR 2.50) y la combinación de *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis* (OR 5.0). Y de presentar sangre oculta y leucocitos cuando se observan los protozoos *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Blastocystis hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii* (OR > 1.00).

La presencia de los protozoos *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, constituye un riesgo para presentar dolor abdominal, gases, anorexia, insomnio; pero su asociación se considera como una variable epidemiológica y no clínica.

Se observó una elevada prevalencia de *B. hominis* en la población investigada, hubo asociación entre las variables de signos y síntomas clínicos de anorexia, dolor abdominal, gases, insomnio, leucocitos y sangre en heces y la presencia de este protozoo. En base a los resultados obtenidos se considera *B. hominis* como patógeno y los protozoos *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, se consideran no patógenos.

II. INTRODUCCION

Las enfermedades infecciosas, las producidas por parásitos constituyen importantes problemas de salud al hombre, muchos parásitos son agentes patógenos frecuentes en todo el mundo y se encuentran entre las principales causas de morbilidad y

mortalidad. Este comportamiento también ha sido observado en la adquisición de protozoos comensales del intestino como: *Entamoeba histolytica/dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bütschlii*, *Blastocystis hominis*, *Trichomonas hominis* y *Chilomastix mesnili* (1).

Las manifestaciones clínicas más comunes, atribuibles a trastornos gastrointestinales por parásitos son: diarrea, dolor abdominal, flatulencia, náuseas, fatiga, pérdida de peso, somnolencia y anorexia. Otros síntomas señalados son: vómito, calambre, fiebre, cefalea, estreñimiento, tenesmo, prurito anal, inflamación, debilidad, y síntomas alérgicos; sin embargo existen protozoos intestinales considerados no patógenos, que pueden causar sintomatología gastrointestinal similar a la descrita (1). En Guatemala las parasitosis del tubo digestivo es un problema muy frecuente en Salud Pública, estas enfermedades de naturaleza infecciosa-parasitaria poseen un alto porcentaje de parasitismo intestinal por protozoos comensales (2).

Uno de estos protozoos donde es controversial el papel de patogenicidad es *Blastocystis hominis*, frecuentemente identificado en muestras fecales humanas; este parásito ha adquirido gran importancia por la frecuencia con la que es reportado en muestras de heces de individuos sintomáticos y asintomáticos. En los últimos años se han realizado numerosos estudios sobre este parásito, si bien los datos publicados demuestran una gran variabilidad, el papel patógeno de este protozoo constituye, en la actualidad, aspectos discordantes (2,3).

Las investigaciones realizadas en la Universidad del Valle de Guatemala sobre parasitosis no comprenden el tema de parasitosis intestinal, las investigaciones se han dirigido en la rama de Medicina Tropical y Entomología Médica; durante el período de marzo 2002 y febrero 2003 realizaron un estudio sobre seroprevalencia de *Trypanosoma cruzi* en los departamentos de Chiquimula, Jalapa, Zacapa y Jutiapa (43). No se tienen datos de esta institución sobre parasitosis por protozoos intestinales comensales.

Con el propósito de asociar la presencia de protozoos comensales con la sintomatología gastrointestinal, se recolectó información clínica de la población en estudio que fue conformada por un grupo estudiantil de 1ero. básico del establecimiento educativo Belén. Para recolectar la información de signos y síntomas gastrointestinales

se realizó una entrevista estructurada y se determinó las características físicas, químicas, microscópicas de las muestras fecales. Se calculó la prevalencia de protozoos comensales y se determinó la asociación de protozoos intestinales no patógenos con los signos y síntomas gastrointestinales.

III. ANTECEDENTES

A. Contexto general de Guatemala

La República de Guatemala limita al norte y noroeste con México, al este con Honduras, El Salvador y Belice, y al sudoeste con el Océano Pacífico. Tiene una extensión territorial de 108.899 km², dividida administrativamente en 22 departamentos y 331 municipios, con 20,485 poblados (1).

Aproximadamente 56.26% de la población (6,397,903 personas) vive en condiciones de pobreza (ingresos menores de US\$1.60 al día), y 15.7% se encuentra en condiciones de pobreza extrema (ingresos menores de US\$0.70 al día). La incidencia de la pobreza es mayor en la zona rural (74.5% de la población) que en la urbana (27.1%). Los índices más altos de pobreza se observan entre la población indígena (77.3%) en comparación con la no indígena (22.7%). El índice de desarrollo humano (IDH) en 2005 fue de 0.663, en comparación con 0.640 en 2002 (2).

A partir de 2002 las remesas familiares superaron a los ingresos por exportación de productos tradicionales (café, oro, banano, azúcar y cardamomo). Se estima que en 2005 las remesas alcanzaron los US\$2.998 millones (2).

En materia de nutrición, se estima que 23% de la población (equivalente a 2.8 millones de personas) está subalimentada (consumo por debajo del requerimiento energético). Más de 60% de los hogares guatemaltecos perciben ingresos mensuales insuficientes para cubrir los costos de la canasta básica. La fortificación de alimentos es la principal estrategia para disminuir y controlar las deficiencias de micronutrientes (1).

La educación, salud, trabajo y seguridad social son básicos para que los ciudadanos logren un desarrollo humano adecuado, en Guatemala las oportunidades de desarrollo humano se encuentra altamente concentrada. El informe de Desarrollo Humano del 2004 reporta que el Índice de Desarrollo Humano (IDH) en el 2003 era de 0.672 y al compararlo con el año 2000 éste creció en 0.036 (2).

B. Situación General de Salud a Nivel Nacional

El parasitismo intestinal ocupa uno de los primeros lugares como causa de morbilidad a nivel nacional. En 1994 se registraron 154,911 casos – con una tasa de 15.1 por 1,000 habitantes- y 442 defunciones atribuidas a esta causa. En 1995 la tasa de mortalidad en niños de 1 a 4 años fue de 2.3 por 1,000; de las cuales las infecciones intestinales corresponde a un 24.3% (4).

Del total de defunciones registradas en 1994, 58% ocurrieron en hombres y 42% en mujeres; 24% se produjeron en hospitales, 66% en domicilios, 8% en la vía pública y

2% en sanatorios. De las cuales las **enfermedades infecciosas intestinales** corresponden a un 8.9% (3,4).

La tasa de mortalidad infantil en 2002 fue de 39 por 1,000 nacidos vivos. La mortalidad neonatal fue de 22 por 1,000 nacidos vivos y la post-neonatal de 17 por 1,000. En el período 2001-2003, el 18% del total de muertes correspondieron a menores de 1 año. Las principales causas de defunción infantil fueron: afecciones de origen perinatal (38.9%), neumonía (26.9%) y diarrea (11.8%) (5).

La tasa de mortalidad general en el período 2001-2003 fue de 5.71 por 1,000 habitantes. Las primeras causas de mortalidad general para ambos sexos correspondieron a influenza y neumonía (14.7%) y diarrea (6.6%). La primera causa de muerte fue neumonía, con una tasa de 105 por 100,000, seguida de eventos de intención no determinada (50.2 por 100,000), homicidios (44.8 por 100,000), afecciones perinatal (48.4 por 100,000) y enfermedades infecciosas intestinales (47.8 por 100,000). En las siguientes causas se encuentran cirrosis, desnutrición, anemias nutricionales, uso de sustancias psicoactivas, las enfermedades isquémicas del corazón y enfermedades cerebrovasculares (6).

En el período 2001-2003, 18% del total de muertes correspondieron a menores de 1 año. Los niños de 5 a 9 años de edad representaba 14.4% de la población del país, y sus principales causas de muerte fueron la neumonía, diarrea y los accidentes politraumáticos no especificados. En los adolescentes de 10-19 años de edad representaba el 24%, las principales causas de morbilidad son las lesiones y los accidentes, las principales causas de defunción son de origen infeccioso (7).

Las enfermedades intestinales, definidas como “parasitosis intestinal” y como “enfermedad diarreica aguda”, ocuparon el segundo y tercer lugar como causas de morbilidad general (responsables de 17.2% del total de causas) y de morbilidad en el grupo de 1 a 4 años (responsables de 22.8% del total de causas) en 2003. En el grupo de menores de 1 año el síndrome diarreico agudo ocupó el segundo lugar y el parasitismo intestinal el sexto. En 2004 se registraron 3.636 muertes por enfermedad diarreica aguda, 51% en hombres y 24% en menores de 1 año. La tasa de mortalidad general por diarrea fue de 42.9 por 100,000 habitantes (8).

A pesar de los esfuerzos realizados por el gobierno de Guatemala, la situación de salud del país continúa siendo deficiente dado que hay un entorno social que rodea al sector que es necesario desarrollarlo para que éste pueda tener avances significativos. La población a cubrir por Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social para el 2004 fue reportada en 12,621,301. También informó que la existencia de una población emigrante interna de 881,324. El bajo peso al nacer para el período 1990-2002 fue reportado en 14%, el más alto de Centro América. La esperanza de vida al nacer reportada para el año 2000 como promedio fue de 68.9 años para hombres y 72.5 años para mujeres. La esperanza de vida de 1950 fue de 42 años lo que muestra un incremento de 26.0 años en un período de 50 años (9).

C. Estudios realizados sobre parásitos intestinales en Guatemala

En 1951, Aguirre examinó 351 escolares, en la Aldea de San Antonio Aguas Calientes, San Lorenzo el Cubo, Santo Domingo y Santa María Cauque en un finca cerca de Chicacao, donde se encontró que 98% de los escolares estaban parasitados, principalmente con *Ascaris lumbricoides* 77.3%, *Trichuris trichiura* 3.6%, *Enterobius vermicularis* 0.6%, *Necator americanus* 2%, *Taenia* sp. 1%, *Hymenolepis nana* 1%, *Strongyloides stercoralis* 0.6%, *Giardia intestinalis* 1%, *Trichomonas hominis* 0.3%, *Iodamoeba butschilii* 9%, *Entamoeba coli* 14% (10).

Durante el período de 1944 a 1953 se realizaron un total de 154,085 exámenes de heces fecales por parte de todos los laboratorios de la Dirección General de Servicios de Salud; los parásitos observados en orden de prevalencia fue: *Entamoeba coli*, *Trichomonas hominis*, Uncinaria, *Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana*, *Giardia lamblia*, *Trichuris trichiura*, *Taenia* sp., *Entamoeba histolytica*, *Enterobius vermicularis*, *Iodamoeba butschilii*, *Chilomastix mesnili*, *Strongyloides stercoralis*, *Balantidium coli* y *Endolimax nana* (11).

En 1955, Aguirre y Menjiva determinaron que en algunas poblaciones rurales y en la Finca San Luis, Escuintla, la población de 1 a 15 años se encuentran parasitadas con los siguientes parásitos: *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, Uncinaria, *Entamoeba coli* e *Iodamoeba butschilii* (12).

El Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) llevó a cabo un estudio en 1961 que evaluó la incidencia de parasitosis intestinal en áreas rurales de Guatemala, la población del estudio fue escolar del departamento de Sacatepéquez, en la finca “El Naranjo”, y en las cercanías de Chicacao. Los parásitos que se observaron con mayor frecuencia en orden decreciente fueron: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Giardia lamblia*, *Trichomonas hominis*, *Hymenolepis nana* y *Enterobius vermicularis* (13).

Durante el período de 1962 a 1972, con datos obtenidos de la Dirección General de Servicios de Salud se realizó un estudio de *Strongyloides stercoralis* en Guatemala en el que se señala que el mayor número de personas infectadas, se encuentra en climas cálidos y húmedos (14).

En 1969, un estudio realizado en el INCAP indicó que en el área rural la prevalencia de parásitos intestinales (helminetos y protozoos) fue considerablemente más alto que en el área urbana. Donde se determinó que los tres parásitos más importantes en el área rural fueron *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba coli*, *Iodamoeba butschlii*; en el área urbana los tres más frecuentes fueron *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Ascaris lumbricoides* (15).

En 1972, Castillo realizó un estudio en 252 niños para determinar la prevalencia de parásitos intestinales en escolares de la ciudad de Cuilapa, Santa Rosa; donde se determinó que 200 niños (79.36%) tenían parásitos y 52 niños (20.64%) no presentaban parasitismo intestinal. De estos el 53.96% estaba monoparasitado, 21.03% con dos parásitos, 3.98% con tres parásitos y 0.39% con cinco parásitos. Determinando que el orden de prevalencia fue: *Trichuris trichiura*, *Entamoeba coli*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichomonas hominis*, *Uncinaria*, *Giardia lamblia*, *Strongyloides stercoralis*, *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*, *Hymenolepis nana*, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Endolimax nana*, *Enterobius vermicularis* (16).

En 1979, Padilla realizó un estudio de prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 8 a 10 años en población de distintas áreas de la república de Guatemala. Donde el 81.52% niños resultó positivo para una infección parasitaria y un 18.48% negativo (17).

En 1980 la Organización Panamericana de la Salud y la Catholic Medical Mission Board firmaron un convenio para un nuevo proyecto para el control de parásitos intestinales que beneficiará a más de 1.4 millones de niños en Centroamérica. El objetivo del proyecto es coordinar actividades para “desparasitar” por medio de la distribución de comprimidos de mebendazol a los niños en El Salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua. Y educando a la población sobre como evitar los parásitos adquiridos por vía feco-oral (18).

En 1991, Herwaldt B. *et-al*, realizaron un estudio prospectivo en 256 pacientes voluntarios para determinar parasitismo intestinal en la ciudad de Guatemala, los parásitos observados en orden descendiente fueron: *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Entamoeba hartmanni*, *Giardia lamblia*, *Chilomastix mesnili*, *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba histolytica-Entamoeba dispar*, *Iodamoeba butschlii* (19).

En 1994, Hernández determinó la frecuencia de balantidiasis y otros parásitos intestinales en 200 personas manipuladoras de cerdos de Zacapa. A quienes se les practicó examen coprológico, de las cuales 111 fueron positivas para parásitos. No fue posible determinar la frecuencia de balantidiasis. El parásito más común fue *Entamoeba histolytica* con 43 casos (20).

En 1997, Wong determinó la eficacia de *Chenopodium ambrosioides*, en el tratamiento de la parasitosis por tricocéfalos, comparado con el Albendazol; partiendo de las propiedades farmacológicas de la planta y su amplio uso por la población como antiparasitario (3).

Entre el período 2,003 y 2,005 los estudiantes del 6to. Semestre, de la carrera de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala, realizaron una investigación para determinar frecuencia de parásitos intestinales en una población específica de Guatemala. Los parásitos que se observan con mayor frecuencia son *Ascaris lumbricoides*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba coli* (21).

D. Mecanismos por los que el parásito causa daño al ser humano

Parásito es aquel ser vivo que vive la totalidad o parte de su existencia en el interior o exterior de otro organismo (hospedero) y a expensas de este, produciéndole generalmente un daño (21).

Los mecanismos por los cuales los parásitos intestinales causan daño al ser humano son varios pero los principales son:

- Secretando toxinas que afectan la digestión.
- Produciendo mala absorción de nutrimentos a nivel de la membrana del enterocito.
- Dando lugar a pérdida gastrointestinal de nutrimentos.
- Estableciendo competencia entre el huésped y el parásito por los nutrientes.
- Degradando los nutrientes.

1. Enfermedades asociadas a parasitismo intestinal

El parasitismo intestinal afecta principalmente a la población infantil, a escala mundial. Estas enfermedades son más frecuentes en la infancia por haber más oportunidades de contacto con dichos parásitos, menor el nivel inmunológico y por tanto la tolerancia a estos (23)

Algunos helmintos como *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*, muestran la máxima intensidad de la infección entre los 5 y 15 años de edad, por lo que los escolares tienden a sufrir las infecciones más severas. Algunos reportes han demostrado que estas infecciones persisten más tiempo y son más intensas en los niños, con efectos deletéreos tanto sobre el crecimiento y desarrollo, como sobre el aprendizaje (22).

Cuando los parásitos invaden la mucosa intestinal se puede producir primero el proceso inflamatorio sintomático o asintomático. Los signos y síntomas más frecuentes son: anorexia, hiporexia, bulimia, dolor abdominal, colitis, diarrea, estreñimiento, meteorismo, esteatorrea, lentería, apendicitis, megacolon, tenesmo, adinamia, astenia, pérdida de peso, desnutrición, síndrome de malabsorción, irritación, malestar general (22).

Las infecciones crónicas por helmintos puede causar desnutrición crónica en el hospedero, el cuadro clínico se va a presentar de acuerdo al grado de infestación; la anorexia, malabsorción, diarrea, anemia. La intensidad de la infección tiende a variar según la edad, generalmente más frecuente a lo largo de la niñez (23).

Las enfermedades parasitarias ocupan un lugar importante en la práctica clínica en nuestro medio, siendo causa decisiva en diversas entidades gastrointestinales, nutricionales y dermatológicas entre otras. Son además, mayormente, la expresión de las

precarias condiciones de higiene saneamiento básico que ostenta la población en general (24).

La infección por parásitos es el problema de salud infra valorado en los países occidentales, los primeros son responsables de una multitud de síntomas desde dolores articulares, fatiga crónica, alergias, síntomas intestinales hasta diversos trastornos del sistema inmune. Una multitud de diagnósticos y tratamientos son erróneos, por no tener en consideración la variabilidad de síntomas inespecíficos que produce un cuadro parasitario (24).

Investigadores de la División de Parasitología del Centro de Control de Enfermedades Transmisibles de Estados Unidos de América (CDC), en 1992, analizaron los resultados de 216,275 pacientes y encontraron parásitos en el 25% de los casos. Los más comunes fueron: *Giardia lamblia*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba histolytica*. Algunos nemátodos: *Ascaris lumbricoides*, *Uncinaria* y *Enterobius vermicularis* (24).

Según el informe de Enfermedades Parasitarias, New York en 1995, el número de personas infectadas en el mundo por diferentes clases de parásitos es el siguiente: Nemátodos: 1 billón, Céstodes: 300 millones, Tremátodos: 300 millones y Protozoos: 1 billón. Esto permite dar crédito a la siguiente estadística, la cual calcula que por lo menos el 50% de la población mundial esta infectada, aunque solo sea por un parásito (24).

La amebiasis intestinal puede producir colitis ulcerativa, que puede confundirse con la enfermedad de Crohn, tuberculosis, adenocarcinoma. El absceso hepático es la anomalía más común de la amebiasis extraintestinal y se produce porque los trofozoítos que se diseminan por vía hematógica al hígado, en particular al lóbulo derecho (25).

La Organización Mundial de la Salud en el 2004, ha estimado que en el mundo existen 3,500 millones de habitantes parasitados y aproximadamente 450 millones padecen enfermedad parasitaria y de ésta la mayor proporción corresponde a la población infantil (26).

En Nueva York se realizó un estudio reciente en 400 pacientes con síndrome de fatiga crónica, estreñimiento, gases, anemia, problemas de piel, nerviosismo, bruxismo,

disfunciones inmunológicas, diarrea, dolores articulares y musculares, alergias, granulomas, trastornos del sueño, náuseas y trastornos gastrointestinales revelo que un 93% de estos, tenía una infección parasitaria (27).

En un trabajo realizado en Cuba en círculos infantiles de Villa Clara en 1997 se encontró que el 42.2% de los niños estaban parasitados con *Giardia lamblia*, siendo este patógeno de los mas frecuentemente diagnosticados (28).

Helmintos como el *Enterobius vermicularis* resultan frecuentemente diagnosticados en preescolares y escolares. Constituyendo uno de los parásitos más cosmopolitas, ya que no requieren además de condiciones especiales para su transmisión persona a persona. Presentándose en todos los climas y todos los medios sociales y económicos (25).

E. Amebas comensales

Las amebas comensales son organismos eucariotas del reino *Protozoa*, subreino *Sarcomastigophora*, filum *Amoebozoa*, superclase *Rhizopoda*. Todos los representantes de este grupo emiten proyecciones plasmáticas llamadas pseudópodos, que les proporcionan un tipo de locomoción realizada por deslizamiento (29).

El tubo digestivo del hombre puede estar colonizado principalmente por seis especies de amebas consideradas como no patógenas o comensales: cuatro de ellas pertenecen al género *Entamoeba*: *Entamoeba gingivalis*, *E. hartmanni*, *Entamoeba coli* y *Entamoeba dispar*, y dos de género diferentes: *Endolimax nana* e *Iodamoeba butschlii*. Todas ellas forman trofozoítos y quistes, con excepción de *Entamoeba gingivalis* que sólo desarrolla trofozoítos. El mecanismo de transmisión en la mayoría de amebas comensales del hombre es el fecalismo, lo que implica la contaminación de alimentos, bebidas o fómites; esta situación se resume en los pobres hábitos higiénicos adquiridos por la población afectada (29).

Varias especies de las amebas pueden parasitar al hombre sin causar daños patológicos. Son de interés epidemiológico siendo que dan un fidedigno reporte de las condiciones de salud e higiene de ciertas poblaciones de alto riesgo. Debido a su gran parecido con la patogénica *Entamoeba histolytica*, es de importancia saber reconocer las diferencias morfológicas para no errar en el diagnóstico de alguna patología en la que

pueda o no estar involucrada *E. histolytica*. Algunas de las amebas comensales y de vida libre más importantes en medicina y epidemiología, incluyen:

- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba hartmanni*
- *Entamoeba gingivalis*
- *Iodamoeba bütschlii*
- *Endolimax nana*
- *Hartmannellidae* (familia de parásitos con pseudópodos como la *E. Histolytica*)
- *Acanthamoeba (Acanthopodida)*
- *Blastocystis hominis* (30).

F. Enfermedades gastrointestinales por protozoos considerados comensales o no patógenos

El rol de las diversas especies de protozoos comensales no es bien conocido en su patogenia, pero se sabe de la elevada prevalencia de estas especies a través de diferentes estudios descriptivos durante la década de los años 90 hasta el día de hoy. Es el caso particular de un grupo de protozoos intestinales que no generan enfermedad y por tanto se denominan "no patógenas", las más destacadas son: *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica/dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Iodamoeba buetschlii*, *Chilomastix mesnili* (31).

La presencia en heces de protozoos comensales indica que la persona ha estado expuesta a contaminación feco-oral, sin embargo los individuos infectados pueden también haber estado expuestos, a organismos que sí pueden causar enfermedad. Por lo tanto, algunos autores consideran la presencia de protozoos intestinales no patógenos como una variable epidemiológica y no clínica (31).

Existen protozoos considerados no patógenos sin embargo se han presentado casos donde causan cierta sintomatología, uno de estos microorganismos es *Blastocystis hominis*, aunque no es considerado patógeno por algunos autores, se cree sea la causa de cierta sintomatología, presentada por algunos pacientes, tal como diarrea, dolor abdominal, insomnio, escalofríos, anorexia, cansancio, fatiga, irritabilidad y a veces vómitos (22).

G. *Blastocystis hominis*

1. Características generales del parásito

Según Cavalier-Smith, 1998, se le ubica en una nueva clase conocida como Blastocystea, dentro del subphylum Opalinata, en el infrarreino Heterokonta, subreino Chromobiota, y reino Chromista. *Blastocystis hominis* presenta cuatro fases en su desarrollo: vacuolar, granular, ameboide y fase quística (32).

- Fase vacuolar (cuerpo central), es de forma esférica mide 2 a 200mm de diámetro, la mayor parte del cuerpo está formada por una gran vacuola, que, aunque no se sabe con precisión su función, se piensa que puede servir como almacén de energía, muy probablemente a base de carbohidratos. La vacuola está rodeada de un escaso citoplasma que contiene los organelos del microorganismo como lo es su núcleo.
- Fase ameboide, adquiere varias formas y al desplazarse proyecta parte de su citoplasma en lo que se conoce como pseudópodos. Sus pseudópodos sirven para desplazarse sino además para fagocitar a células más pequeñas; es importante mencionar que un examen directo en fresco fácilmente pueden confundirse con leucocitos, por lo que es necesario hacer frotis fecales teñidos para precisar las características de la membrana citoplasmática y del núcleo, ya que el núcleo de *Blastocystis hominis* es esférico y mide 1mm de diámetro, a diferencia de los leucocitos, que son segmentados.
- Fase granular, es idéntica a la fase vacuolar, excepto que presenta innumerables gránulos dentro de la vacuola y su citoplasma. Los gránulos pueden ser de tipo metabólico, lípidico y reproductivos.
- Fase de quiste, es la fase más pequeña de las cuatro pero la más resistente, incluso resiste el pH gástrico. Tiene una pared quística multicapas. Se le han observado varios núcleos, pero no tiene vacuola central, pero sí otras vacuolas de menor tamaño, algunas son de sustancia que almacenan energía (32).

Según Zierdt (1988) y Boreham (1993), indican que los científicos Loesch (1849) y Perroncito (1899) fueron probablemente quienes describieron por primera vez a *Blastocystis hominis*; sin embargo, esto no se confirmó al analizar sus manuscritos por ser insuficiente la información existente en ese momento (33).

2. Estudios de la significación clínica de *Blastocystis hominis*

El papel patógeno de este protozoo constituye, en la actualidad, uno de sus aspectos más controvertidos. Diversos autores refieren que puede dar lugar a manifestaciones gastrointestinales y extraintestinales mientras que otros concluyen que se trata de un comensal (34).

Las manifestaciones clínicas de los pacientes infectados por *Blastocystis hominis* son: diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso, fatiga, anorexia y flatulencia. También se describen leucocitosis fecal, sangramiento rectal, eosinofilia, hepato-esplenomegalia, reacciones alérgicas tipo "rash" cutáneo y prurito (3). Es necesario llevar a cabo estudios futuros, bien planificados, que permitan concluir acerca de su rol patogénico en el hospedero humano, descartando microorganismos patógenos conocidos (bacterias, virus y parásitos) y causas no infecciosas de los trastornos gastrointestinales (36).

Torres P. *et al* en 1987, examinaron muestras coprológicas de 970 personas de las comunidades ribereñas de la cuenca del río de Valdivia, Chile; con la finalidad de determinar la prevalencia de infección de *B. hominis* y otros parásitos intestinales. La mayor prevalencia se registró para *Blastocystis hominis* (61.8%), que, según los autores, se incrementó en las viviendas sin condiciones sanitarias (33).

Desde el punto de vista epidemiológico, Garavelli *et al* (1988-1989) sugieren que la blastocistosis se transmite al hombre a través del agua de bebida, frutas u hortalizas contaminadas con excrementos (33).

Asimismo, un reporte en Massachussetts en 1988, un paciente de sexo masculino de 72 años, sugiere el rol de *Blastocystis hominis* como patógeno gastrointestinal, al observársele un gran número de éste protozoo en la muestra de heces, con diagnóstico de colitis por biopsia de intestino grueso, y en ausencia de otro agente etiológico potencial de colitis aguda (34).

Un estudio realizado por Doyle O. *et-al* en 1990, en Vancouver Canadá, refiere el rol patógeno de *Blastocystis hominis* en la gastroenteritis aguda o crónica, enfatizando

que al igual que para muchos otros enteropatógenos potenciales, la existencia de un rol patógeno (34).

Las prevalencias más elevadas se han comunicado en países tropicales y en vías de desarrollo donde se han descrito tasas superiores al 50%; no obstante, algunos países desarrollados presentan focos con prevalencias similares (2). Se han encontrado recuentos mayores 5 en aumento de 40x predominantemente en muestras fecales líquidas, mientras que recuentos menores 5 en aumento de 40x han sido observados, prácticamente, con igual frecuencia en heces formales, blandas y líquidas de pacientes con síndrome diarreico (33).

Udkow y Markell en 1993 demostraron en un estudio ciego de examen de heces en 180 personas asintomáticas y un número similar de pacientes sintomáticos, que existió esencialmente la misma prevalencia de *Blastocystis hominis* en ambos grupos (34).

En Brasil, el científico Guimaraes en 1993, recopiló información de tres centros de cuidado diario estudiando la ocurrencia de infección por *B. hominis* a un total de 153 niños con edades entre 0 y 72 meses y 20 adultos; todos miembros sanos de los centros de cuidado diarios. De estas 173 muestras estudiadas, 60 (34,7%) presentaron *B. hominis* frecuentemente en asociación con otros protozoos intestinales comensales (34).

Al-tawil *et al* en 1994, reportaron un caso de infección invasiva por *Blastocystis hominis* en niña de cuatro años de edad la cual presentaba sangrado rectal por invasión de mucosa y pérdida de proteínas a través de las heces. La biopsia de colon reveló la presencia de este protozoario (33).

Un estudio realizado en Villa El Salvador (población marginal de Lima) en 39 niños (5 a 13 años), se reportó a *Blastocystis hominis* en 36 niños con síntomas digestivos (92,31%) y 3 niños asintomáticos (7,69%) (33).

En 1994 Gilger Tawil en Houston Texas, llevó a cabo un estudio en una niña, en quien se descartó la presencia de patógenos virales, bacterianos y parasitarios conocidos, así como la toxina de *Clostridium difficile*; igualmente se descartaron causas no infecciosas de los síntomas. *Blastocystis hominis* fue el único parásito encontrado en las heces e identificado por biopsia y endoscopia en las úlceras colónicas. Estos hallazgos

aportan evidencias que apoyan la patogenicidad de *Blastocystis hominis*, reseñando invasión de la mucosa intestinal (33).

Estudios en 1994 realizados en Irbed, Jordán, consideran a *Blastocystis hominis* como un patógeno potencial, especialmente en niños y cuando el número de organismos en las muestras de heces excede a cinco microorganismos por campo (40X) (33).

En 1996 en El Salvador los investigadores J.A. Carbajal, *et-al*, en una población de 336 pacientes adultos de ambos géneros, encontraron una asociación estadística entre *B. hominis*, en ausencia de otros patógenos y la presencia de manifestaciones clínicas ($p < 0,0001$), de las cuales fueron diarrea, dolor abdominal, seguidas, en orden de frecuencia por náuseas, vómitos, pérdida de peso, deshidratación y flatulencia y dolor abdominal. No se encontró asociación estadística entre las características de las heces y el recuento de organismos (35).

En 1998 Chourio-Lozano, *et-al*, seleccionaron aleatoriamente 77 (22%) muestras de pacientes de cualquier edad y sexo, que además fueron sometidas a una evaluación minuciosa de las formas evolutivas de *B. hominis* mediante un examen en fresco (40X), un método de cuantificación para *B. hominis*, y coloración permanente de Kinyoun, para el descarte de coccidios intestinales, adicionalmente se llenó una encuesta epidemiológica. La prevalencia de *Blastocystis hominis* fue de 24,6%. No se demostró diferencia significativa entre las variables parasitosis y la edad; observándose un predominio del monoparasitismo (59,7%). *Blastocystis hominis* se observó en individuos sintomáticos y asintomáticos, y las manifestaciones clínicas más comunes fueron: dolor abdominal, flatulencia, diarrea y náuseas (36).

H. *Endolimax nana*

1. Características generales del parásito

Fue identificada en 1908, sin embargo se reconocen las aportaciones hechas por Wenyon y O'Connor (1917) por realizar la primera designación específica de esta ameba. *Endolimax nana* es una especie exclusiva del hombre, considerada comensal, no obstante habersele asociado a ciertos casos de diarrea crónica, enterocolitis o urticaria, por lo que se discute su función como patógeno (37).

Su morfología diagnóstica más frecuente es el quiste ovoide/elipsoidal de 5 por 10, con 4 núcleos finos. Estos núcleos carecen de cromatina periférica, presentando cromatina cariosómica central difusa, carecen de cuerpos cromatoideos definidos, sólo dispuestos en pequeñas granulaciones, y el glucógeno se presenta difuso (37).

Del quiste emerge una ameba tetraquistica, de inmediata reproducción por fisión en cuatro amebas metaquisticas. Estos trofozoítos, poco móviles, habitan en el lumen intestinal, sin capacidad invasiva. Los mismos, si no evolucionan a forma quística de multiplicación y resistencia al medio externo, se desintegran (37).

Endolimax nana es de distribución mundial, se asocia a deficiencia en hábitos higiénicos y se transmite por vía feco-oral. Se han detectado especies diferentes de *Endolimax* en gallinas, cobayo, tortugas y cucarachas (37).

La posición de considerar la presencia de *Endolimax nana* como un ciclo de contaminación feco-oral, es sostenida por la División Parasitología del Centro de Control de Enfermedades Trasmisibles de Estados Unidos (CDC), quienes adjudican cualquier signo, sintomatología o patología clínica concomitante a razones coadyuvantes independientes. Sin embargo, múltiples autores notifican periódicamente casos clínicos de diarreas crónicas o enterocolitis y cuadros urticariformes, entre otros; que se asocian a la presencia de *Endolimax nana*, abriéndose una expectativa referida a la potencial patogenicidad que en algunos casos esta ameba pudiera suponer (31).

I. *Entamoeba coli*

1. Características generales del parásito

Fue observada por primera vez por Lewis en 1870, pero Gras (1877) fue quien realizó la primera identificación y descripción. Es un protozooario comensal del intestino grueso, se alimenta de bacterias, levaduras y otros protozoarios. *Entamoeba coli* es de distribución mundial, aunque su mayor frecuencia se registra en climas cálidos y tropicales (37).

Entamoeba coli parasita al ser humano y a veces al cerdo, mono y puede vivir como comensal en el intestino grueso; causando infecciones asintomáticas que no llegan a adquirir importancia clínica. Esta enfermedad ataca al ser humano en cualquier edad, siendo más frecuente en niños y adultos jóvenes (38).

Presenta varios estados en su ciclo vital: trofozoíto, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoíto metaquístico. El trofozoíto vivo se observa en las heces francamente diarreicas, es una masa ameboide incolora, de 15 a 50 micras, con citoplasma viscoso en el que es difícil diferenciar el ectoplasma del endoplasma, y el núcleo no se observa con facilidad. Al iniciar el enquistamiento, el trofozoíto expulsa del citoplasma los alimentos no digeridos, y su contorno se hace más esférico, este es el prequiste. Casi inmediatamente después secreta una membrana quística resistente, y el enquistamiento que da terminado lo queda terminado, lo que le da alguna resistencia en medios desfavorables. En el quiste recién formado, lo mismo que en el trofozoíto y en el prequiste, solo hay un núcleo, pero a medida que el quiste madura, el núcleo se divide, de suerte que al principio hay dos núcleos, después cuatro y por último ocho en el quiste maduro. El quiste es la forma infectante, se elimina periódicamente con las heces (38).

Los quistes se tragan y al llegar al intestino delgado escapa de la pared quística por una pequeña perforación o desgarramiento de la misma, este es el metaquiste. Luego en su camino por el intestino delgado el metaquiste experimenta el máximo de divisiones citoplásmicas correspondientes al número de núcleos y este es el trofozoíto metaquístico. Las amebas pequeñas llegan al intestino grueso, en donde se establecen como moradoras en la luz del intestino, crecen hasta el tamaño normal de trofozoíto y empiezan a multiplicarse por fisión binaria, el sitio en donde *Entamoeba coli* se establece primero en el nuevo hospedero es el ciego (39) (ver anexo No. 3).

J. *Iodamoeba bütschlii*

1. Características generales del parásito

El género fue establecido por Dobell en 1919, para referirse a una especie de ameba que habitaba el intestino del hombre. Esta ameba recibe el nombre genérico gracias a que en la fase quística tiene una vacuola de glucógeno, que se tiñe con lugol (37).

El trofozoíto mide de 8 a 14µm, el núcleo tiene apariencia de vesícula, sin cromatina periférica con cariosoma esférico y central; tiene un cariosoma grande con espacio internuclear limpio y núcleo bien prominente. Los trofozoítos sin teñir no muestran características específicas que permitan su identificación, formas pseudópodos hialinos y su movimiento es lento; el citoplasma contiene bacterias. Con tinción permanente se observa su núcleo delimitado por una membrana fina. Aunque redondo, este endosoma es irregular y está rodeado por una pequeña capa de gránulos de cromatina, cuya disposición anular queda localizada entre el endosoma y la membrana nuclear (37).

El quiste mide de 6 - 12 µm, son redondos u ovalados, tiene un solo núcleo y en el citoplasma casi siempre se observa una gran vacuola de glucógeno, que se tiñe intensamente con lugol; es resistente y es la fase infectiva por vía feco-oral (31).

Iodamoeba bütschlii aunque no causa enfermedades en el hombre, es un buen marcador de contaminación oral-fecal por los alimentos o agua. 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 (31) (ver anexo No. 3)

K. *Chilomastix mesnili*

1. Características generales del parásito

Es un comensal en el intestino grueso tanto del ser humano como de otros primates. Puesto que presenta un único hospedador, su ciclo vital es directo y tiene lugar a través de los quistes, que son eliminados por las heces y ya presentan capacidad infectiva. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, los quistes llegan al intestino grueso donde generan trofozoítos que se alimentan y reproducen, dando lugar a nuevos quistes y cerrando así su ciclo vital (39).

Trofozoíto: presenta un tamaño en torno a 15 µm de longitud y una morfología piriforme. Posee 4 flagelos, uno de ellos, más corto, asociado al citostoma, zona especializada a través de la cual obtiene el alimento, y los otros 3, en la zona anterior, asociados a una función de motilidad. Tiene un único núcleo que se dispone en la zona anterior, cerca del punto de inserción de los flagelos. El trofozoíto es la forma vegetativa que se alimenta y se reproduce.

Quiste: presenta un tamaño en torno a 10 µm de longitud y una morfología ovalada. No presenta flagelos ni citostoma, aunque se pueden llegar a apreciar restos de estas estructuras como los axonemas intracitoplasmáticos. Tiene un único núcleo que se dispone más o menos en la zona central. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia. Alimentación por fagocitosis, a través del citostoma, de partículas del tracto digestivo. Reproducción por división binaria longitudinal. No presentan reproducción sexual (ver anexo 3).

Este parásito es considerado no patógeno, ya que no causa ningún tipo de dolencia, a excepción de ciertas diarreas debidas a la irritación de la mucosa intestinal cuando aumentan de forma considerable los niveles de parasitemia. Se estima que en torno al 5-10% de la población mundial se encuentra infectada por este parásito (39).

L. *Entamoeba histolytica/dispar*

1. Características generales del parásito

Entamoeba histolytica y *Entamoeba dispar* son protozoos que pertenecen al Phylum Sarco-mastigophora, Subphylum Sarcodina, caracterizados por tener pseudópodos para moverse. Ambas especies presentan dos formas en su ciclo biológico: los trofozoítos (forma móvil) y los quistes (forma infectiva). El mecanismo de infección es feco-oral (40).

La introducción de nuevas metodología moleculares ha permitido la diferenciación de *Entamoeba histolytica* de la ameba comensal *Entamoeba dispar*, morfológicamente idénticas. Entre los mecanismos de patogenicidad en *Entamoeba histolytica* se encuentra la presencia de la lecitina de galactosa-galactosamina en la superficie de los trofozoito, responsables de la adhesión a las células intestinales. También se han identificado polipéptidos solubles denominados ameboporos, los que se insertan en la membrana de la célula blanco e inducen la lisis celular. Además se han caracterizado proteasas de cisteína, capaces de degradar distintos componentes de la matriz extracelular. Las proteasas de cisteína están también involucradas en la evasión de la respuesta inmune por cuanto degradan inmunoglobulinas IgA e IgG, y las anafilotoxinas C3a y C5a. En *E. dispar* se ha demostrado la presencia de ameboporos y proteasas de cisteína en menor concentración y con menor actividad biológica lo que se cree tiene un impacto en la carencia de patogenicidad de esta especie (43).

En 1925, Brumpt propuso diferenciar y clasificar dos especies de género Entamoeba: una patógena, *E. histolytica* (Schaudinn, 1903) y otra no patógena, *Entamoeba dispar*, cuya morfología es idéntica; la diferenciación entre ambas se basa en aspectos inmunológicos y en patrones isoenzimáticos. Nuevas técnicas moleculares han permitido diferenciar las dos especies, determinándose para la primera mecanismos relacionados con su capacidad patógena, como la presencia de lectina galactosa-galactosamina (responsable de la adherencia), la presencia de polipéptidos solubles (ameboporos) que se insertan a la membrana celular, e inducen lisis; también se han caracterizado proteasas de cisteína capaces de degradar diversos componentes de la matriz celular, involucradas también con la evasión de la respuesta inmune (degradan IgA, IgG y anafilotoxinas) (40).

Por el contrario, la presencia de ameboporos y proteasas de cisteína en *Entamoeba dispar* se encuentra en menor concentración y con menos actividad biológica, lo que hace suponer que tiene un impacto en la carencia de patogenicidad de esta especie. Prácticamente todos los individuos asintomáticos que eliminan quistes en las heces tienen *Entamoeba dispar* (40).

En las dimensiones y características morfológicas son iguales a *E. histolytica*: tiene una fase de trofozoíto de 20 a 50 μ m; con tinciones especiales se puede observar su núcleo con endosoma fino y central, cromatina periférica nuclear en forma de gránulos homogéneamente distribuidos. Los quistes miden de 10 a 20 μ m, y presentan cuatro núcleos con endosoma fino y central (42).

El ciclo de vida es relativamente sencillo. La infección se inicia con la ingesta de quistes provenientes de agua o alimentos contaminados con materia fecal. En el intestino delgado ocurre la llamada exquistación, que consiste en liberación de una amiba de 4 núcleos, metaquiste que finalmente se divide en 8 trofozoitos (40).

La amibiasis es una enfermedad que se presenta en el 10% de la población mundial aproximadamente. Esta se produce por la presencia de *Entamoeba histolytica*, la cual es idéntica morfológicamente a *Entamoeba dispar* (no patógena). La amibiasis invasora resulta en aproximadamente 50 millones de casos y hasta 100,000 muertes por

año. Por esta razón es importante realizar una revisión bibliográfica acerca del protozoo causante de esta enfermedad (40).

Se estima que el 10% de la población mundial está infectada por *E. dispar* o por *E. histolytica*, lo que resulta en aproximadamente 50 millones de casos de amibiasis invasora y hasta 100.000 muertes por año. La prevalencia de infección amibiana puede ser tan alta como 50% en ciertas áreas de los países en desarrollo. Tasas elevadas de infección amibiana ocurren en el subcontinente indio, África occidental, lejano oriente y Centroamérica. La prevalencia de la infección amibiana depende de hábitos culturales, edad, nivel de saneamiento, hacinamiento y condición socioeconómica (40).

2. Estudios de la significación clínica de *Entamoeba histolytica/dispar*

La amibiasis es la segunda enfermedad parasitaria más importante del mundo causada por *Entamoeba histolytica*, su distribución mundial varía de un lugar a otro, observándose con mayor frecuencia en los países pobres y con bajas condiciones socioeconómica. Se han reportado actualmente alrededor de 500 millones de personas infectadas en todo el mundo de los cuales del 80-98% presentan síntomas clínicos intestinales (41).

Rodríguez E. en 1994, en Cumana Sucre, analizó 400 muestras de heces de pacientes con síntomas gastrointestinales de ambos sexos y diferentes grupos etarios para determinar la prevalencia del complejo *Entamoeba histolytica/dispar* y su asociación con otros parásitos además de su asociación con algunos parámetros epidemiológicos. Se encontró una prevalencia de 16,0% (n=64) para el complejo *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar*. Otros parásitos frecuentes fueron *Blastocystis hominis* 19,3% (n=77), *Entamoeba coli* 9,3% (n=37), *Endolimax nana* 8,0% (n=32), *Giardia lamblia* 5,8% (n=23), *Trichuris trichiura* 4,0% (n=16), *Ascaris lumbricoides* 3,8% (n=15). Un 15,5% de los pacientes estaban poliparasitados, mientras que 37,0% mostraron un único parásito. *Blastocystis hominis* resultó ser el parásito mayormente asociado con *Entamoeba histolytica/dispar* 10,9% (n=7). La sintomatología observada en la población estudio, fue variable entre los que se puede mencionar vómitos (26,6%), náuseas (39,1%), dolor abdominal (68,8%), fiebre (28,1%) y flatulencia (65,6%) (41).

IV. JUSTIFICACION

Las enfermedades parasitarias ocupan un lugar importante en la práctica médica y ocasionan diversas entidades gastrointestinales, su hallazgo consiste en la expresión de las precarias condiciones de higiene y saneamiento básico que ostenta la población. Un grupo detectado, que origina infección sin que se le atribuyan manifestaciones clínicas de daño al hospedero, es el que conforman las enteroparasitosis por especies comensales.

En diversas revisiones de artículos no existe uniformidad de criterios entre el hallazgo de protozoos comensales y la presencia de los síntomas gastrointestinales de anorexia, dolor abdominal, gases, sangre y leucocitos en heces. Para varios autores la presencia en heces de protozoos comensales indica que la persona ha estado expuesta a contaminación feco-oral, y no como responsables de síntomas gastrointestinales (24). El protozoo *Blastocystis hominis*, es el protozoo comensal que en diversos estudios lo han asociado con síntomas gastrointestinales como: diarrea, dolor abdominal, insomnio, escalofríos, anorexia, cansancio, fatiga, irritabilidad y a veces vómitos (22).

Las enteroparasitosis son frecuentes, especialmente en la población escolar por lo que se realizó el presente estudio que abarcó la población escolar del Instituto Nacional Educativo Belén. Con el presente trabajo se pretende demostrar que la presencia de protozoos comensales como *Entamoeba histolytica/dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bütschlii*, *Blastocystis hominis*, *Trichomonas hominis* y *Chilomastix mesnili*, se asocian con sintomatología gastrointestinal.

V. OBJETIVOS

A. Objetivo General

Determinar la presencia de protozoos comensales y su asociación con signos y síntomas gastrointestinales en una población de estudiantes de 1ero. básico del establecimiento Belén

B. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de especies de parásitos comensales observados en los análisis coprológicos.
2. Determinar la sintomatología gastrointestinal y su severidad con relación a la cantidad de protozoos intestinales no patógenos observados en la muestra.

VI. HIPOTESIS

Existe asociación significativa entre la presencia de protozoos comensales y los signos y síntomas gastrointestinales en una población de estudiantes de 1ero. básico del establecimiento Belén.

VII. MATERIALES Y METODOS

A. UNIVERSO DE TRABAJO

Alumnas del Instituto Belén de primero básico, durante el período de mayo-agosto del año 2,009.

B. MUESTRA

Tamaño poblacional de 350 alumnas, con una proporción esperada del 50%, nivel de confianza de 95%, tamaño de muestra de 184 calculado por el programa estadístico Software EPIDAT, indicando las posiciones aleatorias para el muestreo. Al descartarse muestras por los criterios de exclusión, se tomaron muestras de nuevas participantes hasta completar las 184 muestras requeridas. Se solicitaron exámenes seriados (3 por alumna/ en días alternos), se analizaron en total 552 muestras coprológicas. **Se solicitó consentimiento informado de padres o encargados, previo al ingreso de las alumnas al estudio, se detallo claramente los objetivos de la investigación. (Anexo No. 1)**

C. RECURSOS

1. Recursos Humanos

- Alumnas de primero básico del Instituto Belén
- Tesista Bachiller Nancy Soberanis Gabriel
- Asesor: Lic. Martín Gil

2. Recursos Institucionales

- Laboratorio Clínico Privado “Santa Teresa de Jesús”
- Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia; Escuela de Química Biológica
- Instituto Normal para Señoritas “Belén”

2. Recursos materiales

a. Equipo

- Microscopio binocular
- Centrífuga

b. Materiales

- Cuaderno de trabajo
- Entrevistas
- Boletas de resultados
- Bata
- Lentes de seguridad
- Mascarilla
- Guantes
- Recolectores plásticos
- Láminas portaobjetos y cubreobjetos
- Papel pH
- Palillos de madera
- Gradillas de madera
- Tubos cónicos
- Pipetas plásticas
- Desinfectante
- Hipoclorito de sodio industrial clase "B"

c. Reactivos

- Lugol fuerte para coprología (Laboratorios Wyss).
- Solución salina al 0.85%
- Tinción tricrómica (RGH)®
- Azul de metileno alcalino de Loëffler (0.3g/30ml etanol al 95%) (Laboratorios Wyss).

d. Varios

- Marcadores permanentes y bolígrafos
- Bolsas plásticas y de papel kraft.
- Papel Kraft en pliego.
- Papel mayordomo.
- Vasos y cucharadas desechables.

3. Recolección de datos clínicos

Se realizó una entrevista dirigida a las alumnas captadas en el período de estudio, previo consentimiento expreso y por escrito de los padres y/o encargados. La entrevista clínica incluyó: Nombres y apellidos de la alumna, presencia o ausencia de síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, flatulencia, diarrea, gases, náuseas y vómitos) presentes en el momento de la toma de la muestra (Anexo 2).

Los resultados del examen de heces se proporcionaron a las alumnas. Las alumnas obtuvieron apoyo del Comité de Salud para obtener tratamiento médico.

4. Análisis coproparasitológico

Metodología de laboratorio

a. Recolección de datos clínicos

- Se realizó una entrevista a cada estudiante para recolectar información sobre la sintomatología gastrointestinal presente en el momento del estudio.

b. Recolección de muestras

- A los pacientes estudiados se les informó la técnica de recolección de la muestra la cual consistió en realizar la evacuación en un recipiente limpio y seco, libre de orina.
- Se recolectó las muestras para el posterior análisis coprológico.
- El material se procesó en orden de prioridad tomando en cuenta, en primer lugar, la característica diarreica y mucosanguinolenta de la muestra para evitar la muerte de los trofozoítos (lapso no mayor de 40 minutos). En segundo lugar se procesó

las muestras de consistencia blanda y por último heces de consistencia dura (en un lapso no mayor de 2 horas).

c. Análisis de las muestras

- Se realizó el análisis físico, químico y microscópico de las muestras.
- El procedimiento se inició con la observación de las características macroscópicas de las muestras.
- Se batió con un palillo las muestras y se tomó aproximadamente 1 gramo de heces.
- Se homogenizó un gramo de muestra en 2.5mL de solución salina al 0.85%. y se centrifugo por 3,500rev/min por 10 minutos.
- Se hizo pasar el sobrenadante por un colador y se determinó la acidez o basicidad de la muestra con papel pH.
- En un tubo cónico se mezcló con una pipeta limpia de 15-20 gotas de sedimento más 2 gotas de lugol coprológico.
- En el mismo tubo se agregó 3-4 gotas de colorante tricrómico y se mezcló bien.
- En un portaobjetos se colocó una gota de muestra con solución salina y otra muestra con tinción lugol-tricrómica.
- Se observó la muestra en fresco entre lámina y laminilla, con solución salina al 0.85%, con lente de 10X para buscar la presencia de huevos de helmintos y con lente de 40X para la búsqueda de protozoarios en fase de trofozoíto.
- Se observó en 40x el montaje de tinción lugol-tricrómica, e identificó la presencia de protozoos intestinales.
- La tinción lugol-tricrómica por el método de concentración (**muestra en fresco**) permitió identificar el debris celular, que se encuentra en el fondo que es de color verde y los protozoarios presentan un color verde azulado con citoplasma morado. Los núcleos o inclusiones son de color rojo o rojo-morado y están delineados por el color del fondo. Esto permitió identificar con mayor exactitud las características del citoplasma y núcleo del protozoo (anexo No. 3).
- Para determinar la cantidad de protozoos no patógenos, se contó con lente de 40X en forma de almena y se obtuvo cualitativamente la media de parásitos por campo microscópico.

- Se analizó por separado el sedimento con azul de metileno. El azul de metileno tiñe el núcleo de los leucocitos, las muestras de heces que presenten neutrófilos y pH básico se asociaron con la posible presencia de bacterias enteropatógenas. Las muestras que presentaron esteatorrea (abundante grasa en heces) y linfocitos se asociaron con Rotavirus (este virus afecta a niños menores de 5 años, por lo que no se considera un patógeno potencial en la población en estudio).
- Los neutrófilos teñidos con azul de metileno se observan sólo en casos donde se encuentra una muestra positiva para bacterias enteropatógenas. En muestras donde existe leucocitosis en heces por otras causas, el azul de metileno no tiñe el núcleo de estos leucocitos.
- Sólo los resultados positivos para protozoos comensales y en ausencia de otros agentes patógenos serán ingresados al estudio.
- Se asoció la presencia de protozoos intestinales no patógenos y la sintomatología gastrointestinal.

5. DISEÑO ESTADISTICO

a. Tipo de Estudio

Investigación de tipo descriptivo transversal.

b. Diseño de muestreo

Tamaño poblacional de 350 alumnas, con una proporción esperada del 50%, nivel de confianza de 95%, tamaño de muestra de 184 calculado por Software EPIDAT; el muestreo fue aleatorio. Al descartarse muestras por los criterios de exclusión, se incluyeron muestras de nuevas participantes hasta completar las 184 muestras requeridas.

Los criterios de inclusión:

- Alumnas de primero básico del Instituto BELEN.
- Poseedores de exámenes positivos a protozoos comensales.
- Ausencia de otros agentes infecciosos (bacterias patógenas, protozoarios patógenos, nemátodos, céstodes, tremátodos).
- Sin terapia antiparasitaria contra protozoos (por lo menos un mes previo).

Criterios de Exclusión:

- Con terapia antiparasitaria para protozoos (metronidazol, secnidazol, Tinidazol).
- Con un examen positivo para parásitos intestinales u otros patógenos.
- Examen coproparasitológico con abundante cantidad de leucocitos y pH alcalino (sugestivo de bacterias enteropatógenas)

c. Análisis de resultados

Se analizaron los datos y se tabularon para determinar asociación significativa entre la presencia de protozoos no patógenos y la sintomatología gastrointestinal. Las variables implicadas fueron: características clínicas (síntomas asociados), características morfológicas (hallazgos de laboratorio: aspecto, pH de la muestra, ausencia o presencia de sangre y leucocitosis en heces, presencia de protozoos intestinales no patógenos). Las frecuencias se expresaron en valores absolutos, en porcentaje y como tasas de prevalencia por cien.

La información se procesó en el programa de datos informáticos y estadísticos EPIDAT 3.0, y Excel 2007 utilizando medidas de asociación (odds ratio OR intervalo de confianza al 95%, en tabla de 2x2) y pruebas de hipótesis con significación estadística (prueba de Chi cuadrado).

VIII. RESULTADOS

A. Análisis Descriptivo

La investigación se basó en un total de 184 alumnas, el rango de edad del grupo de estudio fue de 12 a 17 años (tabla 1).

Tabla No. 1. Total de alumnas participantes estratificadas por edad

Edad (años)	No. alumnas frecuencia	Porcentaje
12	16	8.69
13	133	72.28
14	26	14.13
15	6	3.26
16	2	1.08
17	1	0.54
Total	184	100.00

Fuente: datos experimentales

De las 188 muestras analizadas, 4 fueron positivas para enteropatógenos (excluidas del estudio). Para el presente estudio el tamaño de la muestra de 184 se calculó por software EPIDAT, donde 121 muestras fueron positivas para protozoos comensales y 63 muestras negativas (tabla No. 2) (anexo 5).

Tabla No. 2. Total de muestras coprológicas analizadas

Hallazgos	Cantidad	%
Positivas a protozoos no patógenos	121	64.36
Muestras negativas	63	33.51
Total de muestras estudiadas	184	100.00

Fuente: datos experimentales

En la muestra se calculó la frecuencia en orden descendente de los protozoos comensales, con los siguientes datos: *Blastocystis hominis* (51 casos, 39.23 %), *Endolimax nana* (46 casos, 35.38%), *Entamoeba coli* (23 casos, 17.69%), *Chilomastix mesnili* (2 casos, 1.53%), *Iodamoeba butschlii* (8 casos, 6.15%). Algunas muestras

presentaron más de 1 protozoo no patógeno, incrementando la frecuencia para determinado protozoo (tabla 3) (anexo 5).

Tabla No. 3 Total de protozoos comensales

Protozoo identificado	Frecuencia
<i>Blastocystis hominis</i>	51
<i>Endolimax nana</i>	46
<i>Entamoeba coli</i>	23
<i>Chilomastix mesnili</i>	2
<i>Iodamoeba butschlii</i>	8
Total de protozoos no patógenos	130

Fuente: datos experimentales

Se observaron 121 casos de muestras positivas para protozoos comensales, se describe en orden descendente la frecuencia observada: *Blastocystis hominis* (45 casos, 37.19%), *Endolimax nana* (37 casos, 30.58%) y *Entamoeba coli* (20 casos, 16.52%) (tabla 4) (anexo 5).

Tabla No. 4. Total de muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo identificado	Frecuencia
<i>Blastocystis hominis</i>	45
<i>Endolimax nana</i>	37
<i>Entamoeba coli</i>	20
<i>Entamoeba coli</i> y <i>Endolimax nana</i>	3
<i>Endolimax nana</i> y <i>Blastocystis hominis</i>	6
<i>Chilomastix mesnili</i>	2
<i>Iodamoeba butschlii</i>	8
Total de muestras positivas	121

Fuente: datos experimentales

Se calculó tasas de prevalencia por 100 de leucocitos y sangre, en muestras positivas para protozoos comensales y muestras negativas. En muestras que presentaron el protozoo *Blastocystis hominis* en forma aislada o combinado, se registraron tasas mayores o iguales al 51/100 de leucocitos; para el parámetro de sangre

en heces se obtuvieron tasas mayores de 25/100 en todas las muestras positivas a protozoos intestinales comensales (tabla 5) (anexo 5).

Tabla 5. Tasas por 100 de leucocitos y sangre por protozoos comensales en muestras positivas y negativas

Tipo de protozoo comensal	Leucocitos Frecuencia	Tasa por 100	Sangre Frecuencia	Tasa por 100
<i>Blastocystis hominis</i>	23	51	19	42
<i>Endolimax nana</i>	8	22	6	16
<i>Entamoeba coli</i>	2	10	0	0
<i>Entamoeba coli</i> y <i>Endolimax nana</i>	1	33	1	33
<i>Endolimax nana</i> y <i>Blastocystis hominis</i>	3	50	2	33
<i>Chilomastix mesnili</i>	0	0	0	0
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1	13	2	25
Muestras negativas	3	5	2	3

Fuente: datos experimentales

Se calcularon tasas de prevalencia por cien de síntomas en pacientes con muestras positivas y negativas a protozoos comensales. En las muestras que presentaron la combinación de *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, se obtuvo una tasa mayor de 2/3 (>60/100) en los síntomas clínicos de insomnio, gases y anorexia. En el síntoma de dolor abdominal se obtuvieron tasas mayores de 2/3 (<60/100), en las

muestras que presentaron *Blastocystis hominis* y la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis* (tabla 6) (anexo 5).

Tasa hasta 1/3: ≤ 20%

Tasa hasta 2/3: ≥20%, ≤60%

Tasa mayor 2/3: ≥60%

Tabla No. 6 Tasas por cien de síntomas en pacientes con muestras positivas y negativas a protozoos comensales

Tipo de parásito	TASAS POR CIEN									
	Insomnio	Diarrea frec	Irritabilidad	Picazón anal	Dolor abdom	Gases	Anorexia	Náuseas	Vómitos	↓ de peso
<i>Blastocystis hominis</i>	20.00	11.11	17.78	4.44	64.44	31.11	26.67	11.11	2.22	2.22
<i>Endolimax nana</i>	8.11	0.00	5.41	0.00	18.92	8.11	5.41	2.70	0.00	0.00
<i>Entamoeba coli</i>	25.00	15.00	30.00	0.00	30.00	20.00	5.00	15.00	0.00	0.00
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	66.67	0.00	33.33	0.00	33.33	66.67	66.67	33.33	33.33	0.00
<i>Endolimax nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	50.00	16.67	16.67	0.00	83.33	0.00	83.33	33.33	16.67	16.67
<i>Chilomastix mesnili</i>	0.00	0.00	50.00	50.00	0.00	50.00	0.00	50.00	0.00	0.00
<i>Iodamoeba butschlii</i>	12.50	0.00	25.00	0.00	50.00	37.50	25.00	25.00	0.00	12.50
Muestras negativas	9.52	11.11	17.46	3.17	41.27	28.57	25.40	23.81	3.17	7.94
								Hasta 1/3		
								Hasta 2/3		
								Mayora a 2/3		

Fuente: datos experimentales

B. Análisis Inferencial

Se determinó que la prevalencia de protozoos comensales en el presente estudio fue de 65.76%, con un intervalo de 58.63% y 72.89% (tabla 7).

Tabla No. 7. Tasa de Prevalencia por cien de protozoos comensales

en muestras analizadas

Tasa de Prevalencia por cien	IC 95%	
	LI	LS
65.76	58.63	72.89

Fuente: datos experimentales

Se obtuvo valores mayores de 1 para OR, por lo que existe riesgo de presentar leucocitos en heces cuando se observa protozoos comensales. Existe asociación entre la presencia de *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Endolimax nana* y *B. hominis*, y la presencia de leucocitos en heces basado en valor $p < 0.05$ (tabla 8).

Tabla No. 8. Razón de cambio (Odds Ratio), intervalos de confianza y valores p para la prueba de ji cuadrado de leucocitos en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no patógeno	OR	IC 95%		Valor p
		LI	LS	
<i>Blastocystis hominis</i>	20.91	5.71	76.61	< 0.05
<i>Endolimax nana</i>	5.52	1.36	22.35	< 0.05
<i>Entamoeba coli</i>	2.22	0.34	14.35	> 0.05
<i>E. coli</i> y <i>B. hominis</i>	10.00	0.70	143.81	>0.05
<i>E. nana</i> y <i>B. hominis</i>	20.00	2.77	144.31	< 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i>	3.46	0.14	86.69	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	2.86	0.26	31.33	> 0.05

* $p < 0.05$ se considera significativo

Fuente: datos experimentales

Existe riesgo de presentar sangre en heces, basados en valores de OR > 1.0 cuando se observan protozoos comensales (excluyendo *Entamoeba coli* en forma aislada OR < 1.0). Existe asociación entre la presencia de sangre en heces y la presencia de los siguientes protozoos comensales: *Blastocystis hominis* (valor $p < 0.05$), *Endolimax nana* (valor $p < 0.05$) (tabla 9).

Tabla No. 9. Razón de cambio (Odds Ratio), Intervalos de confianza y valores p para la prueba de ji cuadrado de sangre en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no patógeno	OR	LI	IC 95%		Valor p*
			LS		
<i>Blastocystis hominis</i>	22.29	4.84	a	102.69	< 0.05
<i>Endolimax nana</i>	5.90	1.13	a	30.98	< 0.05
<i>Entamoeba coli</i>	0.60	0.03	a	13.02	> 0.05
<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i> *	1.53	0.13	a	17.73	> 0.05
<i>E. nana</i> + <i>B. hominis</i>	15.25	1.68	a	138.41	> 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i> *	4.92	0.18	a	131.96	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	4.36	0.35	a	54.41	> 0.05

*<0.05 se considera significativo

Fuente: datos experimentales

Existe riesgo de presentar dolor abdominal, basados en valores de OR >1.00 cuando se observa en heces la presencia de *Blastocystis hominis*, *Iodamoeba butschlii* y la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*. Existe asociación entre la presencia de *Blastocystis hominis* y el síntoma clínico de dolor abdominal basados en un valor p < 0.05 (tabla 10).

Tabla No. 10. Razón de cambio (Odds Ratio), Intervalos de confianza y valores p para la prueba ji cuadrado para dolor abdominal en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no patógeno	OR	LI	IC 95%		Valor p*
			LS		
<i>Blastocystis hominis</i>	2.58	1.17	a	5.68	< 0.05
<i>Endolimax nana</i>	0.33	0.13	a	0.87	> 0.05

<i>Entamoeba coli</i>	0.61	0.21 a	1.80	> 0.05
<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i>	0.71	0.06 a	8.26	> 0.05
<i>E. nana</i> + <i>B. hominis</i>	7.12	0.78 a	64.53	> 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i> *	0.28	0.01 a	6.14	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1.42	0.33 a	6.21	> 0.05

*p<0.05 se considera significativo

Fuente: datos experimentales

Existe riesgo de presentar flatulencia o gases intestinales, basados en OR > 1.00 cuando se observan los siguientes protozoos comensales: *Blastocystis hominis*, *Chilomastix mesnili*, la combinación de *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis*. No existe asociación en la presencia de protozoos no patógenos y la presencia de gases, basados en valor p > 0.05 (tabla 11).

Tabla No. 11. Razón de cambio (Odds Ratio), Intervalos de confianza y valores p para la prueba de ji cuadrado de gases en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no patógeno	OR	IC 95%		Valor p*
		LI	LS	
<i>Blastocystis hominis</i>	1.13	0.49 a	2.60	> 0.05
<i>Endolimax nana</i>	0.69	0.27 a	1.79	> 0.05
<i>Entamoeba coli</i>	0.63	0.18 a	2.13	> 0.05
<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i>	5.00	0.43 a	58.64	> 0.05
<i>E. nana</i> + <i>B. hominis</i>	0.50	0.05 a	4.58	> 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i> *	2.50	0.15 a	42.16	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1.50	0.32 a	6.94	> 0.05

*p<0.05 se considera significativo

Fuente: datos experimentales

Existe riesgo de presentar anorexia, basados en valores de OR > 1.00 cuando se observa en la muestra de heces *Blastocystis hominis*, la combinación de *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*. No existe asociación entre el síntoma clínico de anorexia y la presencia de protozoos comensales basado en valores p > 0.05 (tabla 12).

Tabla No. 12. Razón de cambio (Odds Ratio), Intervalos de confianza y valores p para la prueba de ji cuadrado de anorexia en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no	OR	IC 95%	Valor p*
-------------	----	--------	----------

patógeno		LI	LS	
<i>Blastocystis hominis</i>	1.07	0.45 a	2.55	> 0.05
<i>Endolimax nana</i>	0.17	0.04 a	0.78	> 0.05
<i>Entamoeba coli</i>	0.15	0.02 a	1.25	> 0.05
<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i>	5.88	0.50 a	69.22	> 0.05
<i>E. nana</i> + <i>B. hominis</i>	14.69	1.59 a	135.33	> 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i> *	0.58	0.03 a	12.62	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	0.98	0.18 a	5.35	> 0.05

*p<0.05 se considera significativo

Fuente: datos experimentales

Existe riesgo de presentar insomnio, basados en valores de OR > 1.00 cuando se observan protozoos comensales (excluyendo *Endolimax nana* OR < 1.0). Existe asociación estadísticamente significativa de presentar insomnio cuando se presenta *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis* basados en valores p < 0.05 (tabla 13).

Tabla No. 13. Razón de cambio (Odds Ratio), Intervalos de confianza y valores p para la prueba de ji cuadrado de insomnio en muestras positivas a protozoos comensales

Protozoo no patógeno	OR	IC 95%		Valor p*
		LI	LS	
<i>Blastocystis hominis</i>	2.58	1.17 a	5.68	< 0.05
<i>Endolimax nana</i>	0.84	0.20 a	3.57	> 0.05
<i>Entamoeba coli</i>	3.17	0.85 a	11.81	> 0.05
<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i>	19.00	1.49 a	241.79	< 0.05
<i>E. nana</i> + <i>B. hominis</i>	9.50	1.56 a	57.93	< 0.05
<i>Chilomastix mesnili</i> *	1.77	0.08 a	40.99	> 0.05
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1.36	0.14 a	12.98	> 0.05

*p<0.05 se considera significativo

La prueba de χ^2 para la relación de la cantidad de protozoos comensales y la cantidad de leucocitos y sangre, debe ser < de 0.05 para que exista asociación estadísticamente significativa. No existe asociación entre la cantidad de protozoos intestinales comensales observados y la cantidad de leucocitos y sangre en la muestra de heces basado en el valor p > 0.05 (tabla 14).

Tabla No. 14. Ji cuadrado y prueba de correlación para la relación de la cantidad de protozoos comensales identificados y la cantidad de leucocitos y sangre en las muestras de heces

Evaluación	valor p prueba Ji²
Leucocitos en <i>B. hominis</i>	0.3778
Sangre en <i>B. hominis</i>	0.2066
Leucocitos en <i>E. nana</i>	0.733
Sangre en <i>E. nana</i>	0.9758
Leucocitos en <i>E. coli</i>	0.9931

Fuente: datos experimentales

IX. DISCUSION DE RESULTADOS

La prevalencia de protozoos comensales en el presente estudio fue de 65.76% (tabla 7). Los protozoos que se encontraron en mayor frecuencia, fueron *Blastocystis hominis*, seguido por *Endolimax nana* y *Entamoeba coli* (tabla 3). La frecuencia de estos protozoos es elevada, lo cual se puede deber a un mecanismo que permita su amplia difusión en el ambiente y que está favorecido en nuestro medio por el inadecuado saneamiento ambiental, precarias condiciones de vida y condiciones higiénicas deficientes (12).

En Houston Texas 1994, se llevó a cabo un estudio en una niña, en quien se descartó la presencia de patógenos virales, bacterianos y parasitarios conocidos, así como la toxina de *Clostridium difficile*: el protozoo *Blastocystis hominis* fue el único parásito encontrado en la muestra de heces e identificado por biopsia y endoscopia en úlceras colónicas (leucocitos y sangre en heces) (11).

En la presente investigación los signos y síntomas clínicos de: anorexia, dolor abdominal, gases, insomnio, leucocitos y sangre en heces, fueron relevantes cuando se observó el protozoo *B. hominis*, en forma combinada o aislada. Esto concuerda con lo reportado por diversos autores que indican que al protozoo *Blastocystis hominis* se le atribuye la presencia de estos signos y síntomas (12).

La presencia de *Blastocystis hominis* como causa de enfermedades en humanos, es controversial, ya que en diversos estudios se indica el papel patogénico de *B. hominis*, mientras que en la literatura médica el papel como agente etiológico de enfermedades es discordante y no está actualmente definido (13). Sin embargo, en base a los resultados obtenidos en el presente estudio, *Blastocystis hominis* se asoció con signos y síntomas gastrointestinales como: leucocitos en heces, sangre oculta, anorexia, dolor abdominal. Los resultados obtenidos en la presente investigación evidencian que existe una alta tasa de leucocitos y sangre oculta en las muestras que presentan *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana* y *Entamoeba coli*, *Iodamoeba butschlii* (Tabla 5). El mayor riesgo se observó en las muestras que presentaron el protozoo *Blastocystis hominis* en forma aislada o combinado con otro protozoo comensal (tabla 8).

Se calculó una tasa de $>64.4/100$, para el síntoma de dolor abdominal en pacientes positivos para *Blastocystis hominis* y la combinación de *Blastocystis hominis* y *Entamoeba coli* (Tabla 6). Este valor está presente en más de 2/3 de la tasa es decir que en base al valor de la tasa específica, estos protozoos sí pueden producir dolor abdominal. Gorman *et al* en 1993, realizaron una investigación denominada prevalencia y características de las infecciones por *B. hominis* en niños, en Pittsburgh, Pensilvania, estudiándose un total de 1736 pacientes de los cuales 46 presentaron *B. hominis*; de estos 46 niños, 39 presentaron síntomas intestinales y sólo *B. hominis* fue observado en 35 de esas 39 muestras (47).

Se obtuvo una tasa mayor de 64.44/100 para insomnio, gases y anorexia en la combinación de *Endolimax nana* y *Entamoeba coli* (Tabla 6). No existe asociación entre la presencia de estos síntomas y la presencia de estos protozoos comensales. La literatura médica no refiere un papel patógeno a los protozoos *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, los que son considerados indicadores de contaminación feco-oral (8). En diversas revisiones bibliográficas no existe evidencia que apoyen la presencia de síntomas de dolor abdominal, gases, anorexia, insomnio; cuando se observa en la muestra de heces los protozoos no patógenos *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*, La presencia de estos protozoos la consideran como una variable epidemiológica y no clínica, por la vía de transmisión feco-oral (12).

Existe asociación entre las variables de leucocitos en heces y la presencia de los protozoos *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis* (tabla 8). Estos dos protozoos fueron considerados significativos para la presencia de sangre oculta en la muestra de heces.

Con la presencia de *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii*, existe riesgo de presentar sangre oculta, pero no es significativo por lo que no existe asociación. Este resultado indica que en la muestra existe riesgo alto, pero en la población el riesgo puede ser nulo porque no hay asociación estadística (tabla 8).

En el presente estudio existe riesgo y asociación de presentar dolor abdominal, cuando se observa *Blastocystis hominis* (Tabla 10). Para la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*, *Iodamoeba butschlii*, existe riesgo (OR >1), pero no es significativo ($p\text{-value} > 0.05$) (Tabla 10). Estos resultados evidencian que sólo *Blastocystis hominis* está asociado a dolor abdominal.

El riesgo de presentar anorexia es observado en historias clínicas que presentan *B. hominis*, en algunos casos presentan al mismo tiempo náuseas, dolor epi e hipogástrico, siempre que se sospeche de una parasitosis por este protozoo es importante realizar un enfoque inicial teniendo en cuenta los síntomas, exploración, y reporte coprológico (44). En la presente investigación existe riesgo de presentar gases y anorexia cuando se observan los protozoos comensales, sin embargo se determinó que no existe asociación estadísticamente significativa (tabla 11,12). En los cálculos para OR hay intervalos de confianza muy grandes, lo cual dice que son poco precisos y se debería

aumentar el tamaño de la muestra para buscar mayor evidencia estadística; es decir que el riesgo existe en la muestra, pero no se puede generalizar para una población.

La prueba de χ^2 y la prueba de correlación para la relación de la cantidad de protozoos no patógenos y la presencia de leucocitos y sangre, indica que la cantidad de protozoos no incide sobre la presencia de sangre o leucocitos en la muestra de heces (tabla 14). La presencia de los protozoos *Chilomastix mesnili*, *Iodameoba butschlii*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, constituyen un riesgo para presentar dolor abdominal, gases, anorexia, insomnio; pero su asociación estadística se considera como una variable epidemiológica y no clínica.

Se observó asociación entre las variables de signos y síntomas clínicos de anorexia, dolor abdominal, gases, insomnio, leucocitos y sangre en heces y la presencia de *Blastocystis hominis*. En base a los resultados obtenidos se considera *B. hominis* como patógeno y los protozoos *Chilomastix mesnili*, *Iodameoba butschlii*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*, se consideran no patógenos.

X. CONCLUSIONES

1. Las mayores tasas específicas de síntomas clínicos fueron las que correspondían a dolor abdominal para pacientes positivos para *Blastocystis hominis* (>64.44%), y la combinación de *Blastocystis hominis* y *Entamoeba coli* (>83.33%). El síntoma de anorexia fueron evidentemente altas en pacientes que presentaron muestras positivas a *Blastocystis hominis*, *Blastocystis hominis* y *Endolimax nana*.
2. La mayor tasa por cien de leucocitos se reportó en las muestras donde se observó el protozoo *Blastocystis hominis*, considerado patógeno para el presente estudio.

3. Existe riesgo de presentar sangre en heces cuando se observan los protozoos *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana*, *Blastocystis hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Iodamoeba butschlii* y la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*, y *Entamoeba coli*-*Blastocystis hominis* (OR > 1.00).
4. Los valores más altos de tasas por cien para dolor abdominal fue para los protozoos *B. hominis* 64.44/100 y la combinación de *Endolimax nana* y *B. hominis* 83.33/100.
5. Existe riesgo de presentar dolor abdominal basándose en OR> 1.00, cuando se observaron los protozoos *Blastocystis hominis*, *Iodamoeba butschlii*, la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*. No existe asociación en la presencia de dolor abdominal con los protozoos *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Chilomastix mesnili*, *Iodameoba butschlii* (valor $p > 0.05$).
6. Existe riesgo de presentar gases cuando se observa en la muestra de heces *Blastocystis hominis* (OR 1.13), *Chilomastix mesnili* (OR 2.50), *Iodamoeba butschlii* (OR 1.50), la combinación de *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis* (OR 5.0). No existe asociación estadísticamente significativa de presentar gases y la presencia de protozoos no patógenos en la muestra de heces (valor $p > 0.05$).
7. Existe riesgo de presentar anorexia cuando se observa *Blastocystis hominis* (OR 1.07), la combinación de *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis* (OR 14.69), *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis* (OR 5.88).
8. Existe riesgo de presentar insomnio cuando existe la presencia de *Blastocystis hominis* (OR 2.58), *Entamoeba coli* (OR 3.17), *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* (OR 19), *Chilomastix mesnili* (OR 1.77), *Iodamoeba butschlii* (OR 1.36), *E. nana* y *B. hominis* (OR 9.50); no existe riesgo cuando se observa en forma aislada *Endolimax nana* (OR 0.84).
9. La tasa de prevalencia en porcentaje de protozoos intestinales no patógenos en el presente estudio fue de 64.36%; los comensales *Blastocystis hominis* (39.23%), y *Endolimax nana* (35.38%), fueron los que presentaron en mayor prevalencia.

10. El valor p de las variables de cantidad de protozoos comensales y la cantidad de leucocitos y sangre en la muestra de heces es nula (valor p >0.05), no hay asociación estadística.

XI. RECOMENDACIONES

1. Es necesario realizar en diversas poblaciones de Guatemala, estudios futuros sobre *B. hominis*, que permitan concluir su papel patogénico y que detalle las formas ameboide, esquizonte, vacuolar y quística de *B. hominis*, y su asociación con la sintomatología atribuida a este protozoo.
2. Proporcionar al Comité de Salud del establecimiento educativo Belén, información sobre la prevalencia de parasitosis en la población en estudio. Para que dicho comité promueva campañas de educación en el establecimiento, sobre los hábitos higiénicos y las vías de transmisión para la adquisición de parásitos intestinales.
3. En el presente estudio existe evidencia que *Blastocystis hominis* en forma aislada o combinada con otro protozoo, causa signos y síntomas gastrointestinales. Por

tal situación se considera que este protozoo es patógeno, y se sugiere que el médico debe proporcionar tratamiento para su eliminación.

XII. REFERENCIAS

1. Banco de Guatemala. Algunas variables macroeconómicas años 1950-2004. Disponible:<http://www.banguat.gob.gt/inc/verasp?id=/indicadores/histo03&e=13980>
Fecha de consulta: Mayo 2008
2. Informe Nacional de Desarrollo Humano. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo: Ciudad de Guatemala 2005. (Documento oficial pp 964-967)
3. Menéndez E "Prevalencia de parásitos intestinales en niños de edad escolar de la escuela pública Alberto Mejía de la zona tres de la Ciudad Capital y comparación del análisis coproscópico simple con el análisis coproscópico seriado para su determinación" Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (tesis de graduación, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia) 2003. (p.3-11)

4. Ministerio de Salud y Asistencia Social. Instituto Nacional de Estadística. Reporte Nacional de Salud Materno Infantil, Guatemala. 2002. Pp.27-29
5. Guatemala, Ministerio de Salud y Asistencia Social; Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2002. Ciudad de Guatemala; 2002 pp. 27-29
6. Melgar P *et-al.* Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica. Indicadores Básicos de Análisis de Situación de Salud. Ciudad de Guatemala; 2003-2004
7. Instituto Nacional de Estadística. Informe de defunciones estimadas por 100,000 habitantes para las diez principales causas de defunción por país. Período 2001-2003. Ciudad de Guatemala; 2004
8. Hernández L *et-al.* Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica. Indicadores Básicos de Situación de Salud. Ciudad de Guatemala; 2003-2004
9. Gonzalez M *et-al.* Guatemala, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Departamento de Epidemiología, Vigilancia y Control Epidemiológico. Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica. Indicadores Básicos de Análisis de Situación de Salud. Ciudad de Guatemala; 2004. p964
10. Aguirre F. Incidencia de parasitismo intestinal en algunas áreas rurales de Guatemala. Facultad de Medicina, USAC. Guatemala, 1952; 6-13
11. Aguilar F. Consideraciones sobre el parasitismo intestinal en Guatemala. Rev: Col: Med: Guatemala 1958; pp 44-9.
12. Menjiva C. Resultado Parasitológico en la Finca San Luis Escuintla. Editado por INCAP. El Salvador. 1955 p29
13. Cort, W. "The Ascaris problema ni the USA sou. Med. Journal of Parasitology" 1963; 26: 273-282
14. Cáceres J. Consideraciones sobre Strongyloidiasis en Guatemala. Guatemala (Universidad de San Carlos de Guatemala; Tesis de graduación; Facultad de Medicina). 1973.29p.
15. Evaluación Nutricional de la Población en Centroamérica y Panamá. INCAP. 1969. 25:108-113p.

16. Castillo R. Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de la ciudad de Cuilapa, Santa Rosa. Guatemala (Universidad de San Carlos de Guatemala; Tesis de Graduación; Facultad de Medicina).1972 p 3-16
17. Padilla E. Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 8 a 10 años en poblaciones de distintas áreas de la República de Guatemala (Universidad de San Carlos de Guatemala; Tesis de graduación; Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia). 1979. 64p.
18. Millares M. Compendio de Parasitología Médica. 3ra. Edición. Editorial Librero, Argentina. 1980. 295-299p.
19. Herwaldt B *et-al* Prospective Study of Intestinal Parasitism volunteers in Guatemala. Journal Of Clinical Microbiology 2001; 39:29
20. Hernández J. Prevalencia de balantidiasis y otros parásitos intestinales en personas manipuladoras de cerdos. Guatemala (Universidad de San Carlos de Guatemala; Tesis de graduación; Facultad de Medicina) 1994. 3-14p
21. Gil Arriola. "Prevalencia de Parásitos Intestinales en estudiantes de establecimientos públicos y privados de nivel medio en el departamento de Guatemala". Ciudad de Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, (Do. Tec. Estudiantes de 6to. Ciclo de la carrera de Química Biológica) 2006. (p.2-6)
22. Brown S. Inmunología y fisiopatología de las enfermedades inflamatorias Manual Moderno; México 2001:3.
23. Gonzáles ML Algunas observaciones sobre parasitismo intestinal en escolares de Iquitos. Rev Med 1995; 9:110
24. Rivero M "Las parasitosis intestinales enfermedades infecciosas" Nutritional Med. 1993; 1:27-31.
25. Becerril M Parasitología Médica 2da. Edición México Editorial Mc Graw-Hill 2002; p. 33-42
26. Hernández L *et-al*. "Documentos de la Secretaría de Salud de OPS/OMS sobre parasitismo intestinal en Latinoamérica" Disponible en: [≤a](#)

<http://www.medigraphic.com>>edigraphic.com Fecha de consulta:
Octubre 2008

27. John W *et-al* “La infección por parásitos es el problema de salud mas infra valorado en los países, un estudio reciente de Nueva York sobre 400 pacientes con un síndrome diarréico”
Disponibile www.institutobiologico.com/Tratamientos/parasitos.htm - 60k - Fecha de consulta: Mayo 2008
28. Gómez M *et-al* “Parasitismo intestinal en 5 círculos infantiles del municipio de Santa Clara, Villa Clara”. Rev Med. Cuba. 1999;15:266-268 Disponible en:
www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_3_99/mgi08399.htm - 27k Fecha de consulta:Marzo 2008
29. Atías A Parasitología Médica. Editorial Médica, 2da. edición; México 1998. P35-36
30. García S “Las especies más frecuentes son Entamoeba coli y Endolimax nana, hallándose mayormente en forma aislada cualquiera de ellas” Disponible en:
sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/situ/2003_n21/epide_amebia.htm-21k Fecha de consulta: Septiembre 2008
31. Sicán C “*Endolimax nana* es una pequeña ameba enteroparásita antrópica, que pertenece a la Familia Endamoebidae de reservorio exclusivamente humano”
Disponibile: my.opera.com/Dr.%20Carlos%20Sican/blog/show.dml/1726784-17k
Fecha de consulta: Septiembre 2008
32. Zierdt C *Blastocystis hominis*. Clin Microbiol Rev. 1991;4:61-79
33. Zuckerman M *et-al Blastocystis hominis* infection and intestinal injury. J. Med. 1994; 308: 96-101
34. Zierdt C *et-al* Protozoan characteristic of *Blastocystis hominis* J. Med. 1994; 48: 495-501
35. Lanuza J *et-al* “Significación clínica de la infección por *Blastocystis hominis*: estudio epidemiológico”. Rev. Gastroenterol. Perú. 2007; 27p

36. Sarelle C *et-al* Prevalencia de Blastocystis hominis en pacientes sintomáticos.
Rev Med –ULA 1999; 5:1-4
37. Gómez V Parasitismo intestinal Rev. Cubana de Med. Gen Integr. 1999; 15:9-26
38. Becerril M *et-al* “Parasitología Médica de las moléculas a la enfermedad” México.
Editorial McGraw-Hill Interamericana 2004; p261,289-294
39. Blessmann J *et-al* “*Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar, Entamoeba coli y Entamoeba hartmanni* “ Revista de Biología Tropical. 1994; 1:1-8
40. Chac B “Relevancia del Reconocimiento de Entamoeba Dispar en la Amibiasis”
Invest. Clín. 2001; 42:157-160.
41. Mora L *et-al* “Prevalencia del complejo *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* en pacientes con síntomas gastrointestinales de diarrea procedentes de Cumana, estado Sucre”. Rev. Médica. Sucre 1991; 4:2-8
42. Reyes L Diferenciación de *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* y los nuevos hallazgos en la patógenesis de la amibiasis intestinal. Rev Costarricense Médica. 2002; 1:2-6
43. Petri W *et al*, Pathogenic and nonpathogenic strains of *Entamoeba histolytica* can be differentiated by monoclonal antibodies to the galactose-specific adherence lectin. *Infect Immun* 1990; 58:1802-1806.
44. Voge M *et-al*. Parasitología médica. Interamericana McGraw-Hill. México. 1990.42-46p.
45. Soulsby F *et-al*. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos Interamericana. México 1987. 32-34p.
46. Estudios en Salud de Medicina Tropical y Entomología Médica. Universidad del Valle de Guatemala. Trop Med Rev. Méd. 2003;2:678-682 disponible en: www.ajtmh.org/cgi/cont/abstract/68/6/678 Fecha de consulta: febrero 2009
47. Criptosporidiosis y Blastocistosis. Universidad Mayor. Parasitología III 2002: 3: 32-34 disponible en: www.medmayor.cl/apuntes/parasitología/criptosporidiosis.doc
Fecha de consulta: 15 marzo 2,010

XIII. ANEXOS

Anexo 1

Guatemala mayo 2,009

Establecimiento Educativo de nivel Básico “Belén”

Primero Básico

Estimados Padres de Familia:

*Por este medio hago una cordial invitación para que autorice la participación de su hija, en un estudio de investigación para realizar una tesis de la carrera de Química Biológica con el tema **“Asociación entre protozoos intestinales no patógenos y la sintomatología gastrointestinal en una población estudiantil del 1ero. Básico del establecimiento Belén”**.*

*El objetivo del estudio es **“Evaluar el parasitismo gastrointestinal por protozoos no patógenos, en muestras fecales y su relación con la sintomatología gastrointestinal”**. La participación es **voluntaria y totalmente GRATUITA** y los datos recolectados serán del **todo confidencial, y se utilizarán sólo con fines científicos**. Se cuenta con la autorización de la Dirección del establecimiento y del Comité de Salud.*

Se solicitará 3 muestras de heces por alumna, en días alternos (se proporcionará los recipientes para recolectar las muestras). Los días serán calendarizados previamente, para no interferir en las labores estudiantiles. Se solicitará 3 muestras de heces, porque aumenta la posibilidad de encontrar parásitos; los resultados finales serán proporcionados a las alumnas, **sin costo económico**.

Si está de acuerdo en participar en la investigación propuesta por el autor, una vez que se le ha explicado el objetivo y los beneficios, debe firmar como indicativo de su aprobación. Una vez aceptada mi participación en el estudio, me comprometo a cooperar para que mi hija colabore en proporcionar las muestras de heces solicitadas. Para constancia de lo anterior plasmo mi firma.

Padre o encargado: _____

Participante o alumna: _____

Atentamente,

Nancy Soberanis Gabriel

Vo. Bo. Comité de Salud

Investigador

Establecimiento Educativo Belén

Anexo No. 2

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Trabajo de investigación de tesis

Nombre de la Tesis: *“Asociación entre protozoos intestinales no patógenos y la sintomatología gastrointestinal en una población estudiantil de 1ero. Básico del establecimiento Belén”*

Tesista: Br. Nancy Soberanis Gabriel

a. Encuesta No. _____

Nombre: _____

Edad: _____

Dirección: _____

Datos Clínicos

Diarrea frecuente: Sí____ No____
Pérdida de apetito Sí____ No____
Pérdida de peso Sí____ No____
Dolor abdominal Sí____ No____
Vómitos: Sí____ No____
Insomnio: Sí____ No____
Náuseas: Sí____ No____
Presencia de gases Sí____ No____
Irritabilidad Sí____ No____
Asintomático Sí____ No____

b. Boleta de resultados del examen coprológico

Nombre:

Fecha:

No. Muestra _____

Examen Físico

Aspecto: Color: Restos Alimenticios:

Examen químico

pH: Sangre:

Microscópico

Almidones: Grasas: Células vegetales: Jabones:

Leucocitos: Eritrocitos: Otros:

Parásitos: _____

Examen con azul de metileno: Neutrófilos: _____

Linfocitos: _____

Anexo 3

a. Tinción Tricrómica de Gomori-Wheatley (38).

Es útil para diferenciar protozoarios intestinales en donde se pueden ver algunos detalles del citoplasma y el núcleo. La tinción se puede hacer en frotis frescos y en muestras previamente preservadas en PVA o fijadas con Schaudinn.

Reactivos de la solución concentrada Tricrómica

Cromotrope 2R	0.6 gramos
Verde brillante SF	0.3 gramos
Ácido fosfotúngstico	0.7 gramos
Ácido acético	1.0 mL
Agua destilada	100 mL

Los reactivos secos se colocan en un frasco, se añade el ácido acético, se mezcla y se deja reposar durante 30 minutos. Luego se agrega el agua y se mezcla. La solución

se almacena en un frasco ámbar en un lugar fresco y oscuro, esta solución puede durar varios años.

b. Tinción Tricrómica para protozoarios por el método de concentración (47)

La coloración Tricrómica es un procedimiento rápido y simple para la realización de exámenes en el área de coprología en el cual se obtiene una tinción uniforme y satisfactoria de protozoarios intestinales, células y levaduras. Saliéndose del arco tradicional, que es la utilización de lugol para la tinción de estos protozoarios.

Muestra:

La muestra de heces debe ser fresca.

Procedimiento:

1. Tomar con un palillo aproximadamente 1 gramo de heces.
2. Disolver la muestra aproximadamente en 5ml de solución salina al 0.85%.
3. Realizar el procedimiento físico de la muestra. Centrifugar la muestra por 10 minutos a 3,500 rev/min.
4. Hacer pasar por un colador la muestra para determinar los restos alimenticios y el pH.
5. Descartar el sobrenadante dejando el sedimento.
6. En un tubo cónico mezclar con una pipeta limpia de 15-20 gotas de sedimento más 2 gotas de lugol coprológico.
7. Agregar en el mismo tubo de 3-4 gotas de colorante tricrómico y mezclar bien.
8. En un portaobjetos colocar una gota de muestra con solución salina y otra muestra con tinción lugol-tricrómica.

9. Observar en el montaje con solución salina la presencia de protozoos intestinales en fase de trofozoíto.
10. Observar en el montaje de tinción lugol-tricrómica la presencia protozoos intestinales en fase de quiste.
11. Cubrir con un cubreobjetos, observar la totalidad de la lámina en 40x y reportar.

Resultados

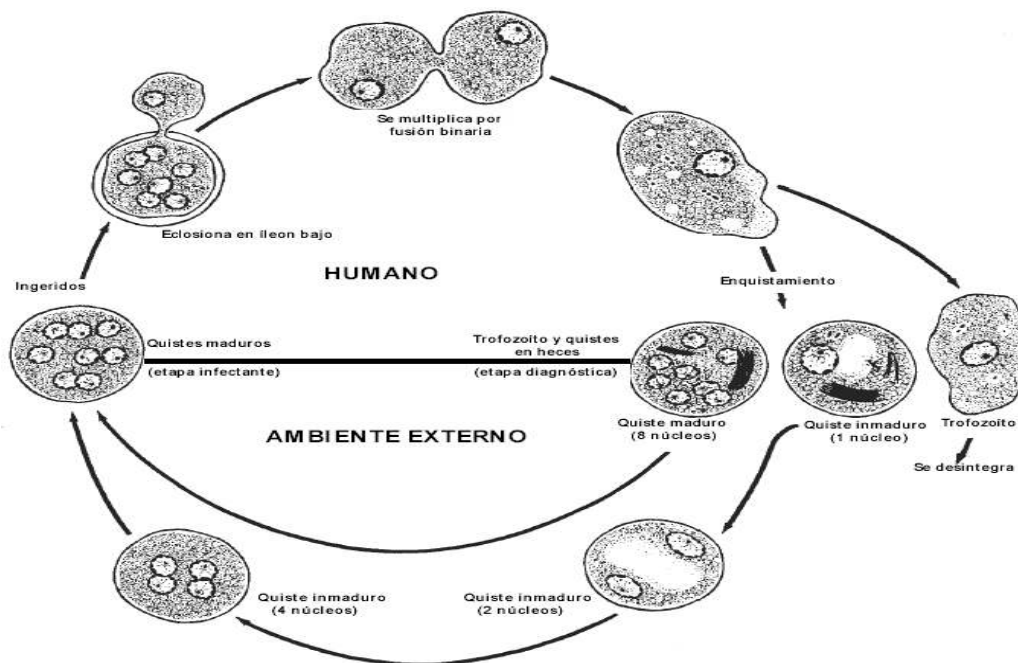
El debris que se encuentra en el fondo es de color verde y los protozoarios presentan un color verde azulado con citoplasma morado. Los núcleos o inclusiones son de color rojo o rojo-morado y están delineados por el color del fondo. Esto permite identificar con mayor exactitud los protozoos.

Anexo 4

a. *Entamoeba coli*

Ciclo vital

E. coli presenta varios estados en su ciclo vital: trofozoito, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoito metaquístico. El quiste es la forma infectante, cuando son evacuados con las heces de personas infectadas, los quistes maduros pueden soportar la putrefacción y desecación moderadas. Cuando se llevan a la boca con los alimentos, bebidas, o los dedos y objetos contaminados, los quistes se tragan y al llegar al intestino delgado escapa de la pared quística por una pequeña perforación o desgarro de la misma. Este es el metaquiste. Luego en su camino por el intestino delgado el metaquiste experimenta el máximo de divisiones citoplásmicas correspondientes al número de núcleos y este es el trofozoito metaquístico (41).



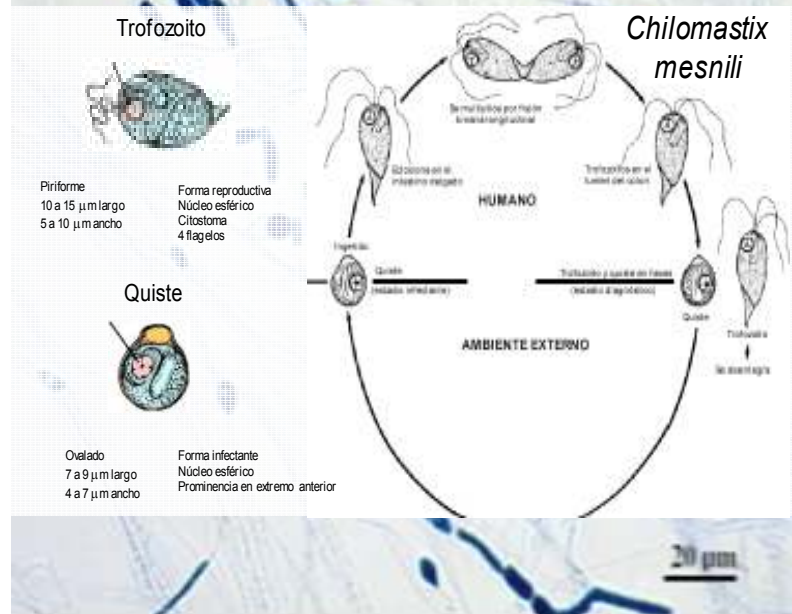
b. *Chilomastix mesnili*

Ciclo vital

Chilomastix mesnili vive como comensal en el intestino grueso tanto del ser humano como de otros primates. Puesto que presenta un único hospedador, su ciclo vital es directo y tiene lugar a través de los quistes, que son eliminados por las heces y ya presentan capacidad infectiva. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, los quistes llegan al intestino grueso donde generan trofozoítos que se alimentan y reproducen, dando lugar a nuevos quistes y cerrando así su ciclo vital (42).

Chilomastix mesnili está considerado como un parásito no patógeno, ya que no causa ningún tipo de dolencia, a excepción de ciertas diarreas debidas a la irritación de la mucosa intestinal cuando aumentan de forma considerable los niveles de parasitemia (42).

COMENSALES DEL TUBO DIGESTIVO

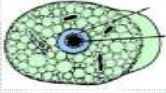


d. *Iodamoeba butschlii*

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 (42).

COMENSALES DEL TUBO DIGESTIVO

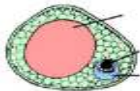
Trofozoito



Ovalado
6 a 20 μm
diámetro

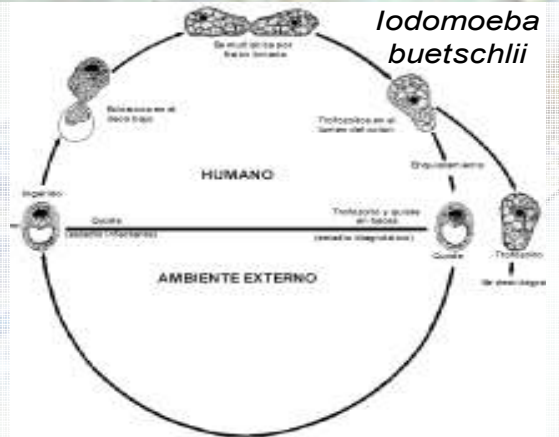
Citoplasma muy granuloso
Núcleo central
Endo y ectocitoplasma

Quiste

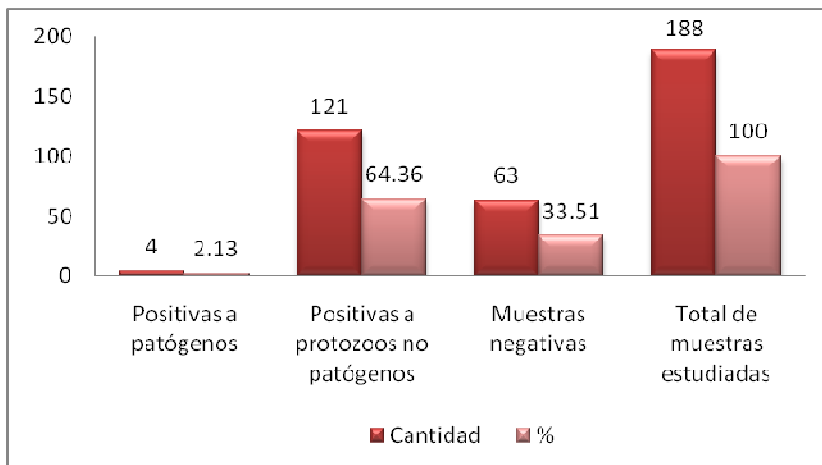


Ovoide
6 a 12 μm
diámetro

Vacuola yodófila rica
en glucógeno

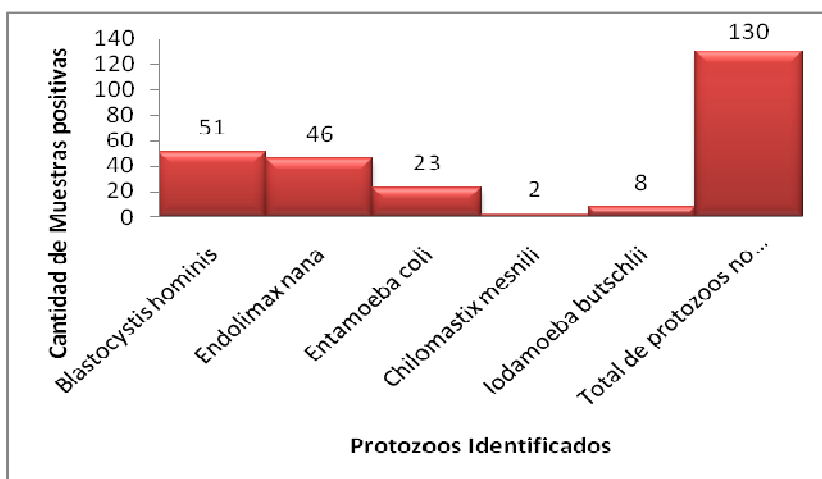


Anexo 5



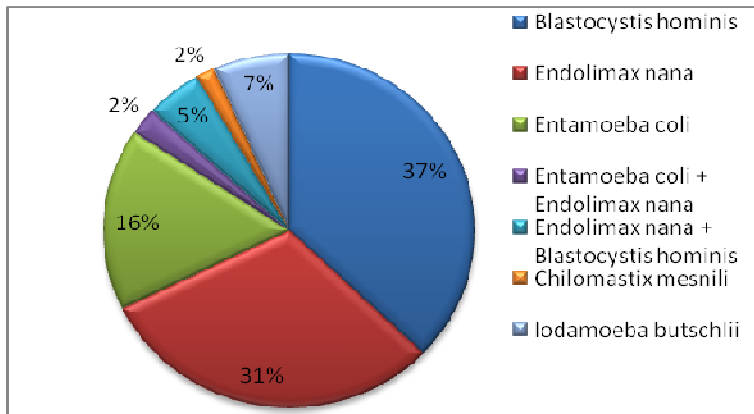
Gráfica 1. Resultados de las Muestras Analizadas en cantidad y porcentaje

De las 188 muestras analizadas, 4 fueron positivas para enteropatógenos (excluidas del estudio), 121 positivas para protozoos no patógenos y 63 negativas.



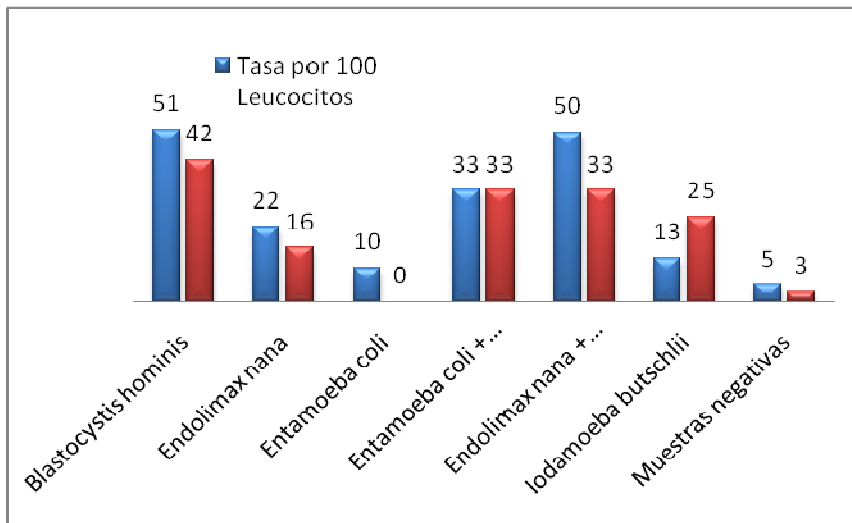
Gráfica 2. Total de protozoos comensales identificados

Se describió en orden descendente la frecuencia de protozoos no patógenos identificados, observándose: *Blastocystis hominis* (51 casos, 39.23 %), *Endolimax nana* (46 casos, 35.38%), *Entamoeba coli* (23 casos, 17.69%), *Chilomastix mesnili* (2 casos, 1.53%), *Iodamoeba butschlii* (8 casos, 6.15%). Algunas muestras presentaron más de 1 protozoo comensal, esto incremento la frecuencia del protozoo identificado.



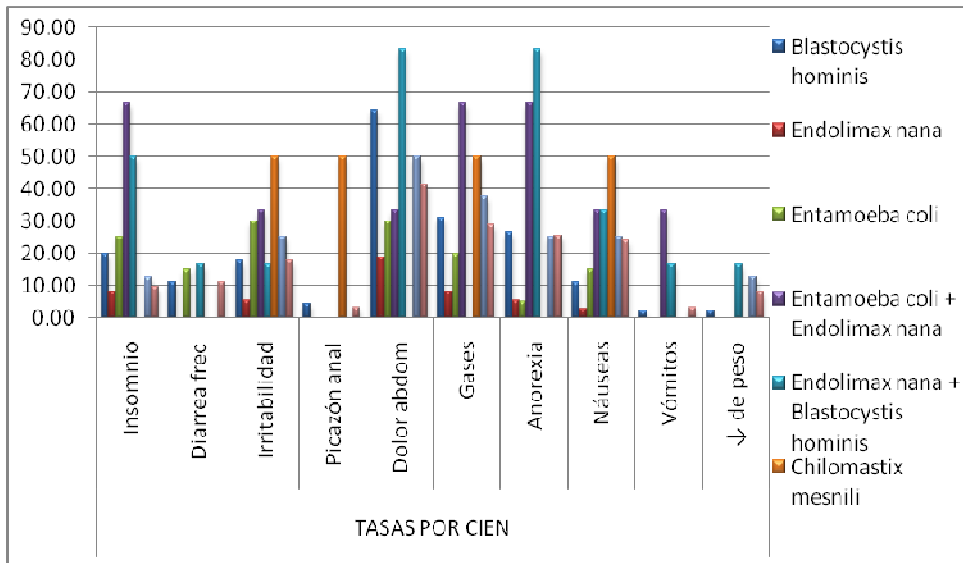
Gráfica 3. Distribución porcentual de protozoos comensales identificados en muestras

El total de muestras positivas a protozoos no patógenos fue de 121 casos, encontrándose que el protozoo *Blastocystis hominis* presentó la frecuencia más alta (45 casos, 37.19%), seguido por *Endolimax nana* (37 casos, 30.58%) y *Entamoeba coli* (20 casos, 16.52%) (ver tabla 3).



Gráfica 4. Tasas de prevalencia por 100 de leucocitos y sangre por protozoos no patógenos en muestras positivas y negativas

Se calcularon tasas por 100 de leucocitos y sangre, en muestras positivas para protozoos comensales, y muestras negativas (ver gráfica 4).



Fuente: Base de datos de la investigación y cálculo en Excel

Gráfica 5. Tasas de prevalencia por cien de síntomas en pacientes con muestras positivas y negativas a protozoos comensales

Se calcularon tasas de cien de los síntomas clínicos presentes en la población en estudio, con muestras positivas y negativas a protozoos comensales

