



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN
NICOLAS DE HIDALGO



FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA

FRECUENCIA DE LOS PRINCIPALES PARÁSITOS
EN PACIENTES DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
Y SU CORRELACIÓN CON LA PRECIPITACIÓN PLUVIAL
Y LA TEMPERATURA, DURANTE EL PERIODO 2008 A 2012.

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICA FARMACOBIOLOGA

PRESENTA:
SANDRA ARIAS VÁZQUEZ

ASESOR:
QUIMICA FARMACOBIOLOGA
GUADALUPE ERÉNDIRA OROZCO MOSQUEDA

COASESOR:
DOCTOR EN CIENCIAS JUAN PABLO
MARAVILLA CAMPILLO

MORELIA MICHOACÁN JUNIO DEL 2014



DEDICATORIA

Con todo mi cariño y mi amor a mis padres,
las personas que me dieron la vida e hicieron todo
para que yo pudiera lograr mis sueños,
por motivarme y darme la mano
cuando sentía caer.
a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.

A mis hermanos, el incondicional abrazo que me motiva
y recuerda que detrás de cada detalle existe suficiente alivio
para empezar de nuevo,

A mis viejos e incondicionales amigos por siempre estar ahí
y a quienes recién se sumaron a mi vida
para hacerme compañía con sus sonrisas de ánimo,

AGRADECIMIENTOS

Principalmente a Dios con toda la humildad que de mi corazón puede emanar, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, por la fortaleza que me ha dado para continuar cuando he estado a punto de caer.

A mi madre que siempre me dio ánimo para terminar mi carrera cuando yo ya no quería hacerlo, todo el esfuerzo lo hice por ella, me enseñaste que todo lo que lloraba en esos momentos iba a ser lo que me haría fuerte en un futuro.

A mi padre por su incondicional apoyo, por sus consejos que siempre estuvieron a la mano en los momentos más difíciles, por su comprensión y su sacrificio para que yo esté en el lugar que me encuentro ahora, doy gracias a dios por la fortuna de tener un padre como tú.

A mi asesora de tesis química Ere porque todo lo que he alcanzado es gracias a su guía, le agradezco infinitamente cada minuto de su valioso tiempo y la paciencia que tubo conmigo, por llenarme de su conocimiento, porque en el transcurso de esta bonita experiencia me enseñó a ver la vida de una mejor manera, es usted motivo de admiración para mí, espero seguir sus pasos.

A mis revisores de tesis por sus enseñanzas, por la paciencia, comprensión, por su tiempo y dedicación mil gracias.

RESUMEN

De acuerdo con algunas investigaciones, en un clima tropical del tipo cálido húmedo con lluvias en verano, la aparición de las enfermedades diarreicas está asociada con variaciones térmicas; por lo que se relaciona estadísticamente la variable térmica y los casos de enfermedades diarreicas. Los mecanismos de transmisión de los entero parásitos guardan relación con sus respectivos ciclos evolutivos; de esta manera, puede producirse infección por fecalismo, carnivorismo, ciclo mano-ano-boca y por piel.

La mayoría de los expertos coinciden en que las enfermedades infecciosas especialmente las transmitidas por vectores, son altamente sensibles a las variaciones climáticas.

Son comunes los estudios que muestran la frecuencia de parásitos en población abierta y en grupos vulnerables, principalmente en países en vías de desarrollo; sin embargo, hay pocos datos actuales sobre la frecuencia de estos microorganismos en clínicas u hospitales.

Este es un estudio de tipo descriptivo, observacional, abierto, retrospectivo, realizado en niños de 1 a 15 años que acudieron al Hospital Infantil de Morelia con síntomas gastrointestinales, entre enero de 2008 y diciembre de 2012, remitidos del servicio de consulta externa y hospitalizados, a quienes se les realizó examen coproparasitoscópico (CPS) en serie de tres. A los pacientes ambulatorios se les aplicó una encuesta para conocer los factores de riesgo asociados. Las muestras fueron procesadas por las técnicas de examen directo en fresco, de concentración por sedimentación (Ritchie) y por flotación (Faust), tinciones Tricrómica y de Kinyoun. Los datos de precipitación pluvial se obtuvieron del Centro Nacional Meteorológico. Se utilizó la prueba de X^2 de Mantel-Haenszel, razón de momios y coeficiente de correlación de Pearson.

Se incluyeron muestras de 3689 niños, el 61.6% no tenían parásitos, el 34.7% tenían patógenos y/o patógenos/comensales y el 3.7% tenían comensales. El parásito más frecuente fue *Blastocystis sp.* (44.8%), seguido de los comensales *Endolimax nana* (15.5%) y *Entamoeba coli* (15.1%) y el patógeno *Giardia lamblia* (8.9%).

Los factores de riesgo asociados a *Blastocystis sp.* fueron defecar en el suelo, tener casa de lámina/adobe, que la madre tenga nivel de estudios de primaria o menos y antecedentes de arrojar lombrices. Mientras que para *Giardia lamblia* fueron tener casa de lámina/adobe, convivir con animales y chuparse los dedos/morderse las uñas.

En este estudio se puede concluir que la presencia de parásitos en pacientes del Hospital Infantil de Morelia se encuentra asociada a la temperatura, la precipitación pluvial, condiciones de la vivienda y malos hábitos higiénicos.

PALABRAS CLAVE: FRECUENCIA, PRINCIPALES, PARÁSITOS, CLIMA, VARIABILIDAD

ABSTRACT

According to some research, on a hot and humid tropical climate with summer rain type, the occurrence of diarrhea is associated with temperature variations; so that statistically correlates the thermal variable and cases of diarrheal disease. Transmission mechanisms of whole parasites related to their evolutionary cycles; thus, infection can occur defecation, carnivorous, anus-hand-mouth and skin cycle.

Most experts agree that infectious diseases especially those transmitted by vectors are highly sensitive to climatic variations.

Studies showing the frequency of parasites in general population and vulnerable groups, mainly in developing countries are common; however, there are few current data on the frequency of these microorganisms in hospitals or clinics.

This study is a descriptive, observational, open, retrospective, children 1-15 years who presented to the Children's Hospital of Morelia with gastrointestinal symptoms, between January 2008 and December 2012, referred from outpatient service and inpatient, who were stool examination was performed (CPS) in series three. A outpatients were administered a survey to assess the associated risk factors. Samples were processed by direct examination techniques fresh in concentration by sedimentation (Ritchie) and flotation (Faust), Kinyoun and trichrome stains. The rainfall data were obtained from the National Meteorological Center. X2 test of Mantel-Haenszel odds ratio and Pearson correlation coefficient was used.

Samples of 3689 children were included, 61.6% had no parasites, 34.7% had pathogens and / or pathogens / commensals and 3.7% had diners. The most common parasite was *Blastocystis sp.* (44.8%), followed by diners *Endolimax nana* (15.5%) and *Entamoeba coli* (15.1%) and pathogen *Giardia lamblia* (8.9%).

Risk factors associated with *Blastocystis sp.* were defecating on the floor, take home sheet / adobe, the mother has primary education level or less and a history of throwing worms. While for *Giardia lamblia* were take home sheet / adobe, live with animals and finger licking / biting nails.

In this study it can be concluded that the presence of parasites in patients at Children's Hospital of Morelia is associated with temperature, precipitation, housing conditions and poor hygiene.

KEYWORDS: FREQUENCY, MAIN, PARASITES, CLIMATE, VARIABILITY

ÍNDICE

Contenido

Dedicatoria -----	2
Agradecimientos -----	3
Resumen -----	4
I. Introducción -----	7
II. Antecedentes -----	8
III. Definición del problema -----	58
IV. Justificación -----	58
V. Hipótesis -----	59
VI. Objetivo general -----	59
VII. Objetivos Específicos -----	59
VIII. Materiales y Métodos -----	59
IX. Resultados -----	62
X. Discusión -----	67
XI. Conclusión -----	68
XII. Referencias Bibliográficas -----	69
XIII. Anexos -----	76

MARCO TEÓRICO

I. INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias, afectan a más de dos billones de personas y constituyen un problema de salud pública, especialmente en países en desarrollo con inadecuadas condiciones sanitarias.⁽¹⁾ En poblaciones urbanas y periurbanas, la presencia, persistencia y diseminación de parásitos intestinales se relacionan con las condiciones de saneamiento básico disponible. La contaminación fecal del suelo, el agua y los alimentos, las deficientes condiciones de vida, la falta de adecuados hábitos higiénicos y un bajo nivel de instrucción son factores que favorecen la infección parasitaria.^(2,3)

De las personas afectadas por estas infecciones 450 millones manifiestan enfermedad.⁽⁴⁾ Aunque están presentes en todos los grupos etarios, la población infantil en edad escolar son los que presentan mayor infección^(5,6,7), perjudicada debido a su inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de hábitos higiénicos.^(8,9)

En México ocupan uno de los primeros lugares como causas de morbilidad y mortalidad en niños menores de cinco años.⁽¹⁰⁾

La mayoría de las infecciones por enteroparásitos son producidas por protozoarios y en menor proporción por helmintos.⁽⁸⁾ Los protozoos intestinales no parecen restringirse a condiciones climáticas, grupos socioeconómicos ni áreas geográficas.⁽⁹⁾

Entre los helmintos, los geohelmintos necesitan un medio con oxígeno, humedad, entre 20 y 30°C, con suelos arenosos y sombreados para desarrollar parte de su ciclo y se adaptan a las condiciones de vida del hospedador.⁽¹¹⁾ Las geohelmintiasis se presentan frecuentemente en países en desarrollo, afectando por igual a individuos de todas las edades y sexos.⁽¹²⁾

En los casos de parasitosis por medio de transmisión fecal-oral, el agua es una fuente de contaminación de protozoarios como *Giardia*, *Blastocystis* y *Cryptosporidium*.⁽¹¹⁾

El primer lugar en frecuencia de parásitos en niños, siempre estuvo disputado por *G. lamblia*, sin embargo, actualmente lo ocupa *Blastocystis sp.*^(5,13). Algunos autores sugieren que la asociación de *Blastocystis* con protozoos comensales muestra que las especies comensales son indicadoras de contaminación y riesgo de infección por especies patógenas.⁽⁵⁾

La mayoría de las parasitosis intestinales suelen ser asintomáticas y, cuando superan cierta intensidad, pueden expresarse en forma de enfermedad, con síntomas y signos. La sintomatología en las parasitosis intestinales es inespecífica, puede hallarse dolor abdominal, diarreas, pérdida del apetito, decaimiento, prurito anal y nasal; ocasionalmente se presenta palidez de piel y mucosas, trastornos de conducta, nerviosismo, alteraciones en la absorción intestinal y, a veces, tos.⁽¹⁴⁾

II ANTECEDENTES

Los microorganismos están ampliamente distribuidos en el tracto digestivo de los humanos. Algunas especies son beneficiosas, otras perjudiciales, pero todas tienen en común su gran habilidad para adaptarse a las condiciones ecológicas del entorno en que viven.⁽¹⁵⁾

En el curso de los últimos años, las parasitosis han cambiado su curso clásico con el mejoramiento de las medidas sanitarias: los parásitos macroscópicos se han ido erradicando como causa de enfermedad intestinal y los protozoos han ido aumentando en número. Además, han aparecido otros elementos parasitarios denominados parásitos emergentes los que han producido un cambio conceptual de aplicación práctica en la epidemiología, patogenia y tratamiento de las enfermedades.⁽¹⁶⁾

El origen del parasitismo data de años, el logro de este complejo evento se basó en el acoplamiento exitoso entre parásito y hospedero y la supervivencia lograda de esta relación biológica. A través de los siglos, los innumerables mecanismos de adaptación de los parásitos a nuevos hospederos y a nuevas condiciones climáticas ha sido una muestra de lo que son capaces de lograr por sobrevivir y perpetuar la especie.⁽¹⁷⁾

Algunos estudios han demostrado que factores tales como la temperatura, las precipitaciones y la humedad origina cambios ecológicos que afectan directamente o indirectamente el desarrollo de agentes patógenos, vectores, ciclos evolutivos que determinan finalmente la frecuencia, duración e intensidad de los focos infecciosos. Paralelamente, el hombre crea condiciones peligrosas a la salud al establecer desfavorables escenarios sanitarios, incorrectos asentamientos o erróneos patrones migratorios, alta densidad de población, contextos socioeconómicos deficientes y servicios de salud carentes de un enfoque preventivo. Algunos trabajos solo muestran la asociación de las variaciones del clima y las enfermedades, pero, generalmente, no contemplan la compleja dinámica causal de estos fenómenos para las predicciones y futuros escenarios de ahí que los sistemas de alerta temprana desarrollados no incluyen factores no climáticos e incluso de adaptación humana.⁽¹⁸⁾

Por otra parte estudios realizados en México en ecología de comunidades de parásitos, un aspecto poco estudiado es si las comunidades presentan o no una variación temporal en la estructura y composición de especies debida a cambios en los factores ambientales a lo largo del año. Los resultados que se han obtenido indican que tienden a presentar cambios temporales, los cuales se asocian con alteraciones ambientales propiciadas por el ciclo estacional de secas y lluvias que afectan el ciclo de reclutamiento de las especies de parásitos o con incrementos estacionales en la actividad trófica y reproductiva del hospedero, influenciados por las fluctuaciones temporales de la temperatura del agua.⁽¹⁹⁾

a) PARÁSITOS INTESTINALES DIAGNOSTICADOS CON MAYOR FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO

BLASTOCYSTIS SP

Blastocystis sp. es un microorganismo unicelular anaerobio, el cual habita en el intestino. La primera descripción cumpliendo criterios de nomenclatura fue hecha por Alexeieff en 1911 quien denominó al organismo como Blastocystis enterocola por considerarlo una levadura ⁽¹⁵⁾. Posteriormente Brumpt en el año de 1912 también observó al microorganismo como una levadura y acuñó el nombre de Blastocystis hominis ⁽²⁰⁾ debido a que sus trabajos habían sido realizados exclusivamente en muestras de materia fecal humana ^(16,21), luego de varios reportes del microorganismo en heces humanas en el año de 1967 el trabajo de Zierdt renovó el interés del parásito presentando evidencia para clasificar a Blastocystis hominis como un protozoario. Blastocystis hominis sufrió múltiples reclasificaciones dentro del reino de los protozoarios, sin embargo Silberman y Cols, utilizando secuencias del ARN ribósomico de Blastocystis, lo ubicaron dentro del reino cromista o Sramenopila, posición mantenida hasta la actualidad.⁽²²⁾

Blastocystis sp. mantiene muchas incógnitas en la comunidad científica en lo referente a su morfología, estructura genética, ciclo de vida, diagnóstico y tratamiento. Otro elemento clave en los estudios relacionados con este parásito es el hecho de no existir consenso en relación con su capacidad de producir enfermedad en el humano. Diferentes estudios sugieren que el parásito se transmite por vía fecal oral y existe suficiente evidencia acerca de su capacidad de transmisión directa de persona a persona.⁽¹³⁾

En los últimos años varios estudios fueron realizados basados en el análisis genético de Blastocystis mostrando diferentes subtipos (ST) y distribución.⁽²³⁾ En un consenso publicado en 2007 se unificó la información de los subtipos descritos previamente concluyéndose la existencia de 9 sin embargo, en 2010 Stensvold y colaboradores determinaron la existencia de un décimo subtipo y se propone la eliminación del término "Blastocystis hominis" dando paso a la utilización del término Blastocystis sp. seguido de un subtipo del 1 al 10 en toda muestra aislada de aves y mamíferos. ⁽¹⁵⁾ Para el 2013 se llevó a cabo un estudio por Alfellani y colaboradores incluyendo 317 muestras de cautivos, se excluyeron 20 infecciones mixtas, de las cuales el 27% de las secuencias pertenecían al subtipo 1, 22% al subtipo 2, 34% al subtipo 3, 1% al subtipo 4, 4% al subtipo 5, 11% al subtipo 8, <1% al subtipo 13 y 1% al subtipo 15.⁽²⁴⁾

Actualmente se cree que la gran variabilidad genética de Blastocystis sp. sería causante de la disparidad de resultados en investigaciones respecto de su rol patogénico.⁽²⁵⁾

MORFOLOGÍA:

En el citoplasma Blastocystis sp. se observan los núcleos, mitocondrias brillantes esféricas o alargadas que rodean a dichos núcleos. Posee pseudópodos de alimentación y locomoción ⁽²⁶⁾ ultra estructuralmente la célula de Blastocystis sp. presenta características

similares a los organismos del reino Protista (protozoarios), presenta uno o más núcleos complejo de Golgi y organelos mitocondrias-semejantes.^(25, 15) Fisiológicamente no logra crecer en medios para hongos y no son eliminados por agentes antifúngicos como Anfotericina B.⁽²⁷⁾ *Blastocystis* es un anaerobio estricto y es sensible al oxígeno y a cambios con la tonicidad del entorno.⁽²⁸⁾

El parásito presenta formas morfológicas diferentes para su diagnóstico en materia fecal las cuales son:

- a) **Forma vacuolar:** mide alrededor de 8 a 10 μm de diámetro, posee una gran vacuola central, la cual ocupa 50-95% del citoplasma. Predomina en el tracto gastrointestinal. (fig 1 y 5)
- b) **Forma ameboide:** se presenta generalmente como una célula polimórfica con gran rango de forma, tiene presencia de pseudópodos y de actividad fagocítica, es la forma predominante en los cultivos y en las muestras fecales.
- c) **Forma granular:** posee una gran cantidad de mitocondrias lo que le confiere un aspecto granular.⁽²⁹⁾
- d) **Forma multivacuolar:** presenta múltiples vacuolas de tamaño diferente, son frecuentemente halladas en muestras de materia fecal. (fig 2)
- e) **Forma quística:** probablemente confiere resistencia como el caso de varios protozoarios.⁽³⁰⁾ (fig 3)
- f) En muestras procedentes de medios de cultivo se han reconocido además las formas de **esquizonte** y **trofozoito**. (fig 4, y 6)



Fig 1 Forma anular de *Blastocystis sp.*

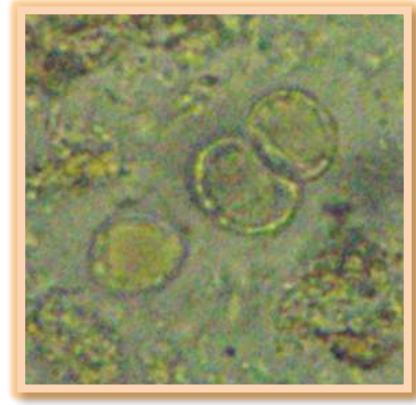


Fig 2 Formas multivacuolar y en división de *Blastocystis sp.*



Fig 3 Quiste de *Blastocystis sp.*



Fig 4 Esquizonte de *Blastocystis sp.*

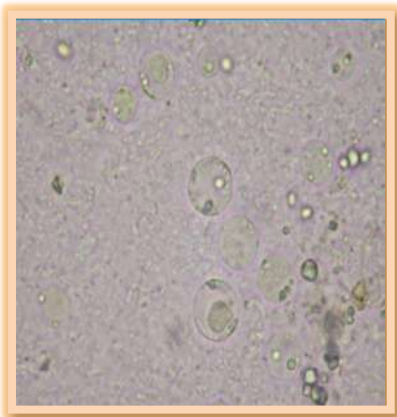


Fig 5 Formas vacuolar y anular de *Blastocystis sp.*

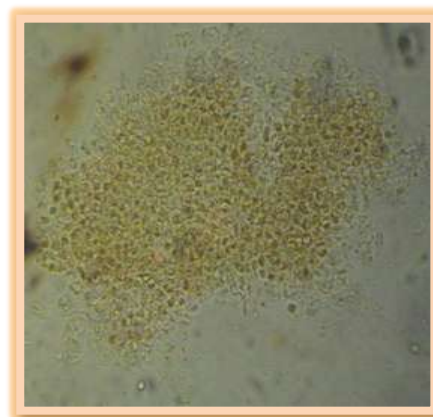


Fig 6 Esquizonte de *Blastocystis sp.*

CICLO DE VIDA

El ciclo aún está en controversia, pero se ha propuesto que comienza con la ingestión de sus quistes vehicularizados en agua o frutas y verduras contaminadas las cuales dan origen a formas vacuoladas que se localizan en el espesor de la capa superficial de la mucosa del colon para después formar nuevos quistes que constituyen el estadio infectante del *Blastocystis sp.*⁽²⁷⁾

Blastocystis sp. presenta cuatro formas de reproducción asexual bipartición, plasmotomía, esquizogonia por cendodogonia.⁽²⁹⁾ (figura 7)

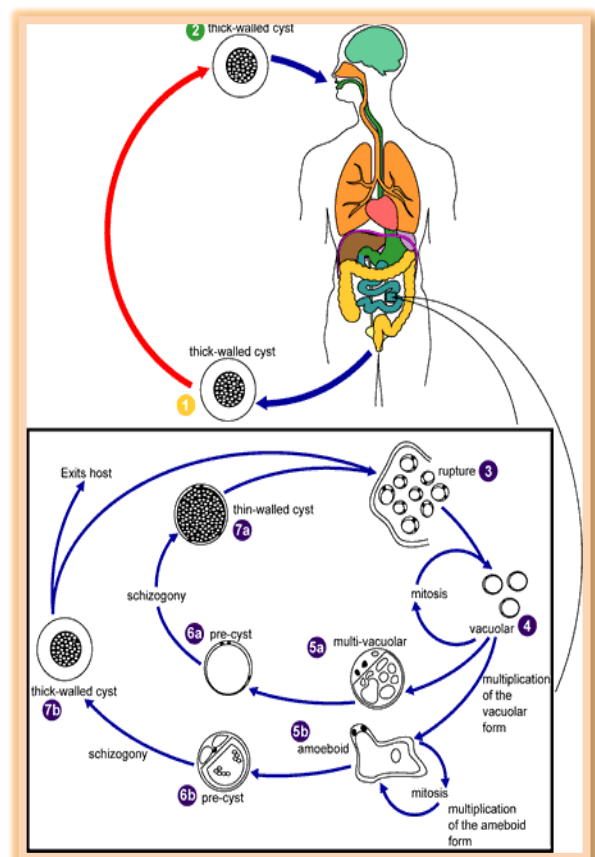


Fig 7 Ciclo de vida de *Blastocystis* Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/blastocystis/biology.html>

-
- a. La fisión binaria que se realiza en la forma vacuolar y ameboide, el proceso consiste en la alineación de dos parásitos a partir de la división de uno.
 - b. La división plasmotómica se produce en el organismo uno o más descendientes, conteniendo uno o más núcleos pero sin vacuola.
 - c. La endogenia da como resultado dos individuos dentro de la célula madre.
 - d. La esquizogonia en la que produce de dos a 30 células vacuoladas en el interior de un solo organismo. ⁽¹⁵⁾

La reproducción más frecuentemente observada en el huésped es por bipartición.

MODO DE TRANSMISIÓN

Pese a que la ruta de transmisión de *Blastocystis sp.* no ha sido determinada de un modo definido se ha reportado la dispersión de la infección entre miembros de una familia así como entre pacientes internados y en comunidades sin un manejo sanitario adecuado; se cree que es transmitido por la ruta fecal-oral,⁽²⁹⁾ a través de un consumo de agua no tratada (no hervida) o con pobres condiciones higiénico-sanitarias, alimentos o incluso vectores mecánicos como moscas.⁽¹⁶⁾

CUADRO CLÍNICO

Algunos reportes indican que *Blastocystis sp.* puede causar síntomas cuando se presenta un gran número,⁽²⁷⁾ refiriéndose a la carga parasitaria en un número superior o igual a 5 formas de este por campo 400x,⁽²⁸⁾ constituiría una carga suficiente para producir cuadros clínicamente sintomáticos que en ausencia de otros patógenos justificaría el tratamiento farmacológico.⁽²⁷⁾

Algunos autores agrupan a los individuos afectados en varias categorías:

- a. Portadores asintomáticos.
- b. Gastroenteritis aguda con desaparición de los síntomas en menos de dos semanas.
- c. Gastroenteritis crónica con síntomas presentes durante dos o más semanas y desaparecen espontáneamente.
- d. Pacientes sintomáticos, en quienes los síntomas no son muy atribuibles a *Blastocystis sp.*
- e. Portadores después de la diarrea, en quienes existe persistencia de este parásito después de una resolución espontánea de los síntomas.
- f. Persistencia de *Blastocystis sp.* con síntomas de tipo crónico intermitente y permanente presencia de este parásito.⁽³¹⁾

Los síntomas atribuidos a la infección gastrointestinal por *Blastocystis sp.* en humanos son generalmente poco específicos,⁽²⁶⁾ diarrea líquida abundante ha sido reportada en algunos casos ⁽²²⁾. Otras manifestaciones asociadas a la infección gastrointestinal por *Blastocystis sp.*

incluyen hemorragia rectal, leucocitos en heces, eosinofilia, hepatomegalia, rash cutáneo, angioedema, prurito, y urticaria.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO

Blastocystis sp. puede ser observado, en muestras de materia fecal frescas, aunque el método de elección son los frotis y la tinción permanente, se puede usar el método de concentración fijando previamente a la muestra para las preparaciones permanentes. La tinción más adecuada es la tricrómica.⁽³¹⁾

TRATAMIENTO

Hay una gran controversia sobre la administración de fármacos ha individuos con Blastocystis en heces. Algunos autores consideran que Blastocystis es un verdadero patógeno porque después de la administración del medicamento específico ceden las manifestaciones clínicas y disminuyen o desaparecen los parásitos de las heces del paciente.⁽³²⁾

El tratamiento de elección con metronidazol, suele ser apropiado y recomendado a individuos asintomáticos. Sin embargo, los que tienen síntomas gastrointestinales o dermatológicos, entre otros síntomas, con muchos quistes en la muestra fecal, pueden requerir de un tratamiento más complejo.⁽³³⁾

GIARDIA LAMBLIA

La giardiasis, causada por Giardia lamblia (Giardia intestinalis, Giardia duodenalis) tiene una distribución mundial, con mayor incidencia en regiones tropicales y subtropicales ⁽³⁴⁾. Está demostrado que este parásito es el más frecuente en niños preescolares, persistiendo por más tiempo y con más intensidad la infección que otros parásitos intestinales y causando efectos adversos tanto en el crecimiento y desarrollo, como en el aprendizaje.⁽³⁵⁾

Giardia lamblia fue el primer parásito microscópico demostrado en la especie humana, descubierto por Leewenhoeck al parecer cuando observaba una muestra de sus materias fecales. Pero fue hasta 1882 que Kunster creó el nombre genérico de Giardia para designar protozoos flagelados que observó en el intestino de batracios. Más tarde Alexeif señaló que la especie encontrada en el hombre pertenecía a este género. En 1888 Blanchard había sugerido que el parásito fuera denominado Lamblia para honrar a Lambl, investigador checo que lo redescubrió 200 años después de Leenwenhoeck. En 1915, atendieron el criterio de prioridad, Stiles propuso la unificación de la terminología con la designación binominal de Giardia lamblia.⁽³⁶⁾

MORFOLOGÍA

G. lamblia es un protozooario binucleado y flagelado que habita el intestino delgado de humanos y otros mamíferos ⁽³⁵⁾. Presenta una fase de trofozoito y una de quiste. La primera (figura 9) es piriforme mide de 9-20 micras de longitud por 5-12 de ancho, tiene una cara dorsal convexa y una ventral plana, esta última ocupada en su mayor parte por dos depresiones adyacentes que constituyen el “disco suctor”, que funciona de manera semejante al de una ventosa. Posee dos núcleos dispuestos a los lados de la línea media y cuatro pares de flagelos que salen de blefaroplastos.⁽³⁵⁾

El quiste es ovoide (figura 8), mide de 4-10 micras de largo y tiene cuatro núcleos. El quiste, además de ser una forma de resistencia, gracias a la cual el parásito sobrevive en la naturaleza, constituye la fase infectante cuando al ser ingerido por un huésped susceptible se desenquista en el duodeno y libera dos trofozoitos responsables de las molestias que se presentan en dicha parasitosis.⁽³⁹⁾

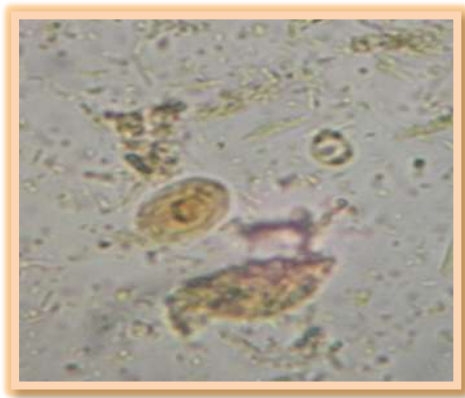


Fig 8 Quiste de *Giardia lamblia*.

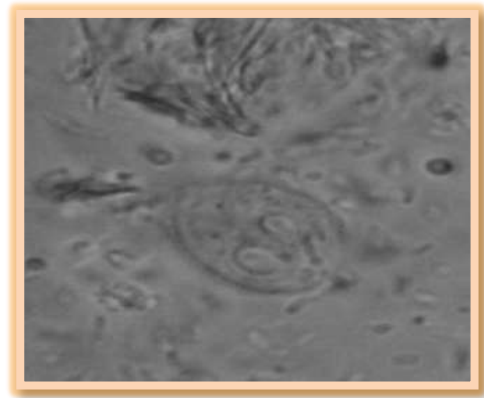


Fig 9 Trofozoito de *Giardia lamblia*.
Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/giardia>

CICLO DE VIDA

La infección ocurre al ingerir los quistes. La dosis infectante oscila de 1 a 10 quistes. En el intestino delgado ocurre el desenquistamiento, el cual se inicia en el estómago (pH 2) y termina en el duodeno bajo la influencia de las secreciones pancreáticas. De cada quiste se producen dos trofozoítos hijos, los cuales viven en las vellosidades intestinales, colonizando el duodeno y yeyuno. Los trofozoítos se reproducen de inmediato por fisión binaria hasta alcanzar un enorme número. Se fijan a la mucosa, y si las condiciones son adversas se enquistan nuevamente y se excretan con las heces por peristaltismo.⁽³⁸⁾

El trofozoíto se adhiere a las células cilíndricas de las vellosidades intestinales mediante una depresión circular que tiene su superficie ventral y que actúa como una ventosa. El enquistamiento ocurre en la luz del intestino delgado, produciéndose un quiste tetranucleado que representa la forma infectante.⁽²⁹⁾ (figura 10)

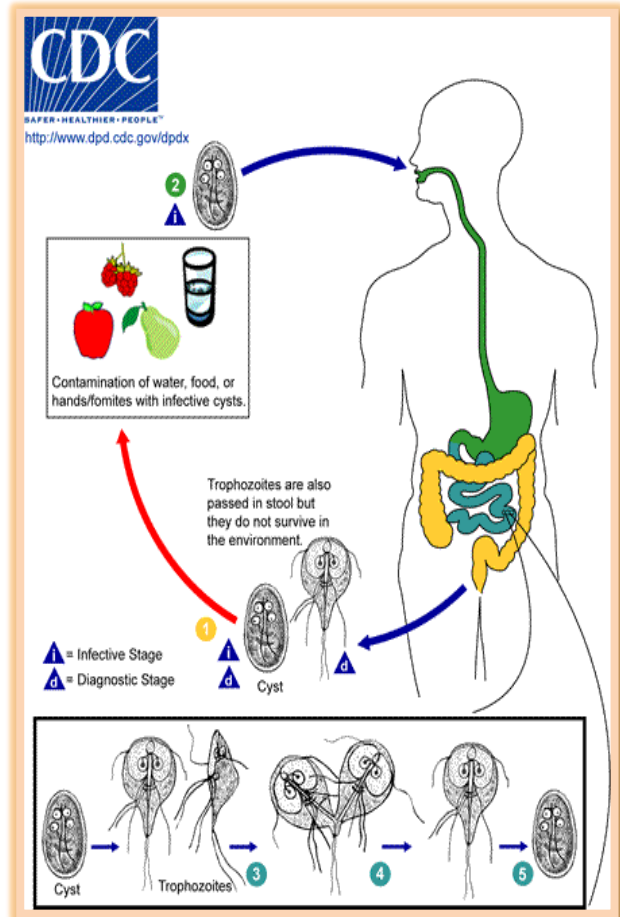


Fig 10 Ciclo de vida de *Giardia lamblia* Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/giardia/biology.html>

Los quistes tetranucleados salen al medio ambiente con las defecaciones y pueden sobrevivir durante largos periodos de tiempo. El quiste es poco resistente a la desecación o al calor, pero se mantiene bien en el agua fría de almacenes de agua potable, tinacos o cisternas. Son resistentes a los métodos habituales de cloración del agua, aunque se eliminan mediante ebullición y filtración.⁽³⁹⁾

MODO DE TRANSMISIÓN

La infección por *G. lamblia* es transmitida a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, y de persona a persona ⁽⁴⁰⁾; si bien con menor frecuencia. La contaminación ocurre por la manipulación de comida con manos sucias, las moscas y las partículas de materia fecal suspendidas en el aire también dan origen a la contaminación.⁽³⁴⁾

CUADRO CLINICO

El período de incubación de la giardiasis intestinal es de 1 a 3 semanas (generalmente 9 a 15 días después de que el paciente ingiere quistes de *Giardia*). La duración del periodo de incubación está relacionada con el tamaño del inóculo. La infección puede comenzar tras la ingestión de un solo quiste.⁽³⁴⁾

La enfermedad puede presentarse desde el punto de vista clínico como:

1. La mayoría de los individuos infectados son asintomáticos.⁽²⁹⁾
2. Con trastornos intestinales: que pueden resolverse espontáneamente o dar un cuadro de diarrea y malabsorción.

Los trastornos digestivos característicos son de inicio brusco semejando una gastroenteritis aguda con anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea acuosa y sin fiebre o puede ser de comienzo progresivo siendo esta la forma más frecuente.⁽³⁶⁾

La diarrea es el síntoma predominante con 5 a 10 deposiciones diarias de predominio matutino o postprandial. Las heces suelen ser pastosas o líquidas, amarillentas, espumosas, mucosas o grasosas, fétidas y explosivas, y la diarrea puede ser permanente o intermitente. En ciertos casos se observa intolerancia a la lactosa.⁽³⁹⁾

La fase aguda de la giardiasis dura 3 ó 4 días. La mayoría de los sujetos se recupera de esta, pero algunos sufren diarrea crónica recurrente, que persiste dos años o más y a menudo se acompaña de cefalea, lasitud, mialgia y pérdida de peso. Generalmente hay ausencia de fiebre. Son comunes las manifestaciones clínicas relacionadas a duodenitis.⁽⁴⁰⁾

COMPLICACIONES

Las complicaciones que suelen observarse son:

- Síndrome de malabsorción con heces abundantes, malolientes, grasosas y trastornos de la absorción de grasas (esteatorrea), proteínas (creatorrea), azúcares, deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastritis crónica atrófica, que produce disminución de la secreción de factor intrínseco y por ende malabsorción de la vitamina con polineuropatía resultante.⁽⁴¹⁾
- Cuadros clínicos no habituales: infección de vesícula biliar,^(42, 27) urticaria, asma bronquial, rinitis. Estos últimos como resultado de una respuesta inmune a la infección mediada por IgE. El síndrome de Wells, una dermatosis inflamatoria, se ha asociado con giardiasis recurrente, mejorando con el tratamiento antiparasitario, deficiencia de IgA.⁽¹⁴⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico tradicional implica el hallazgo de trofozoitos y quistes en heces, siendo el examen microscópico directo la técnica más empleada con la que examinan al menos tres muestras, se utilizan técnicas de concentración para que los quistes en escaso número no pasen inadvertidos, técnicas de endoscopia.⁽³⁹⁾

Los síntomas de giardiasis se inician 1 a 7 días antes de que se detecten quistes en heces. Generalmente los microorganismos se eliminan por las heces en forma intermitente, por lo que se requiere de una serie de tres muestras en días alternos o espaciadas en un lapso de 10 días. Como los parásitos son frágiles, se logran mejores resultados diagnósticos con muestras frescas, que después se tiñen con tricromo o hematoxilina férrica. Las muestras de heces frescas (sin fijador) se examinan en preparaciones salinas húmedas para detectar trofozoitos móviles. Sin embargo, a menos que el sujeto tenga diarrea aguda, es probable que las muestras de heces sólo contengan quistes.⁽²⁹⁾

TRATAMIENTO

Hay cuatro medicamentos ampliamente utilizados en el tratamiento de la giardiasis quinacrina, furazolidona, metronidazol y tinidazol.⁽²⁸⁾

MICROSPORIDIAS

Las microsporidias son parásitos intracelulares obligados y esporulados que filogenéticamente podrían considerarse como hongos. A la fecha, los generos identificados como parásitos oportunistas del ser humano son *Brachiola*, *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Microsporidium*, *Nosema*, *Trachipleistophora* y *Vittaforma* así como otros.⁽³²⁾

El término microsporidias se utiliza como una nomenclatura general para los parásitos intracelulares obligados que pertenecen al filo microsporidios. Hasta la fecha más de 1200 especies pertenecientes a 143 géneros han sido descritos como parásitos que infectan a una amplia gama de hospedadores vertebrados. Se caracteriza por la producción de esporas resistentes que varían en tamaño, dependiendo de la especie. Poseen un orgánulo único. Hay por lo menos 15 especies de microsporidios que han sido identificados como patógenos humanos.⁽²⁸⁾

MORFOLOGÍA

Se caracterizan por su forma ovalada de 1.6 a 4 µm de largo; carecen de mitocondrias, presentan núcleo y túbulo polar y esporas autofluorescentes; presentan células de la pared del tubo digestivo, aunque también pueden encontrarse en otros órganos y tejidos.⁽³²⁾ (figura 11 y 12)

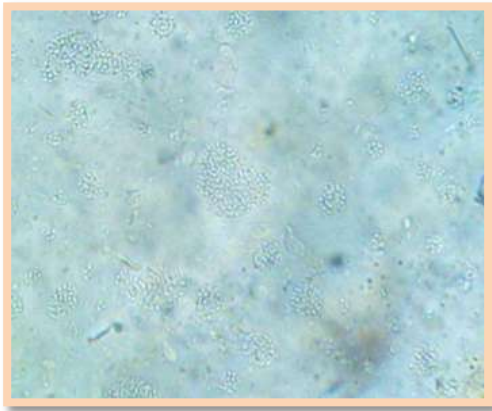


Fig 11 Microsporidias 40X

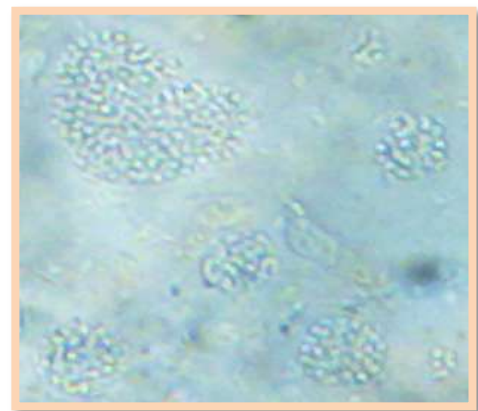


Fig 12 Microsporidias 100X

CICLO DE VIDA

La forma infectiva de microsporidios es la espora resistente y puede sobrevivir durante mucho tiempo en el ambiente. La espora extruye su túbulo polar e infecta a la célula huésped, la espora inyecta a el esporoplasma infeccioso en la célula huésped eucariota a través del túbulo polar, dentro de la célula, el esporoplasma sufre una multiplicación ya sea por merogonia (fisión binaria) o esquizogonia (fisión múltiple). Este desarrollo puede ocurrir ya sea en contacto directo con el citoplasma de la célula huésped o dentro de una vacuola. Durante la esporogonia, se forma una pared gruesa alrededor de la espora, que proporciona resistencia a las condiciones ambientales adversas. Cuando las esporas aumentan en número y llenan completamente el citoplasma de la célula huésped, la membrana celular se rompe y libera las esporas a los alrededores, estas esporas maduras libres pueden infectar nuevas células continuando así el ciclo.⁽⁴¹⁾(figura 13)

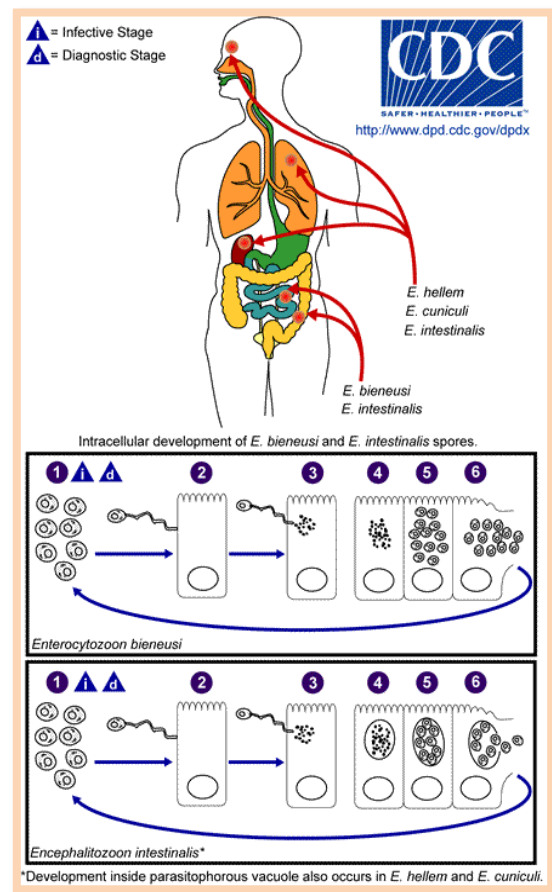


Fig 13 Ciclo de Vida, Microsporidias.
<http://www.cdc.gov/dpdx/microsporidiosis/index.html>

CUADRO CLÍNICO

Los microsporidios afectan fundamentalmente a pacientes inmunodeprimidos por la infección por VIH, pero como también hay otras causas (principalmente tratamiento de inmunosupresor), se ha informado de cuadros clínicos en sujetos inmunocompetentes. Los síntomas del hospedero dependen del género y especie del microsporidio en cuestión, pero la diarrea es lo más común.⁽³²⁾

DIAGNÓSTICO

Los microsporidios pueden identificarse en productos clínicos obtenidos de pacientes inmunodeprimidos. El examen por microscopía óptica es un método simple y de bajo costo que resulta de gran utilidad, aunque no permite la diferenciación de especies. Para preparaciones de materia fecal, se recomienda que los frotis sean delgados, después de haber concentrado la muestra por centrifugación y fijados en metanol. La tinción más utilizada es el cromotropo 2R que tiñe la espora y su pared de color rosado brillante intenso.⁽²⁹⁾

TRATAMIENTO

Para el tratamiento de la microsporidiosis se ha utilizado una amplia variedad de medicamentos con diferentes resultados. El tratamiento de elección para microsporidiosis oculares es el albendazol oral más funagilina tópica. El albendazol es el tratamiento de elección para el tratamiento de la gastroenteritis y las infecciones cutáneas y de músculos profundos.⁽³²⁾

DIENTAMOEBA FRAGILIS

Dientamoeba fragilis es un parásito que vive en el intestino grueso de las personas. Según Burrous y Cols; 1954, llega a producir fibrosis en el apéndice y varios signos y síntomas cuando se encuentra en el intestino Yang y Scholten en 1977, hacen una revisión y comparan los reportes de otros autores con sus hallazgos en pacientes que presentaron cuadros gastrointestinales con hallazgo exclusivo de *D. fragilis* los resultados demuestran el paralelismo con los signos y los síntomas. Spencer en 1982, reportó la sintomatología de esta parasitosis en adultos.⁽⁴²⁾ Este párasito protozoario produce trofozoítos (figura 14). La infección intestinal puede ser asintomática.⁽⁴³⁾

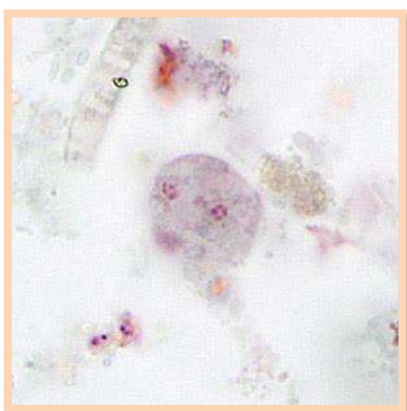


Fig 14 Trofozoito de *Dientamoeba Fragilis* , se pueden apreciar dos núcleos, Tomado de: <http://www.cdc.gov/dpdx/dientamoeba/>

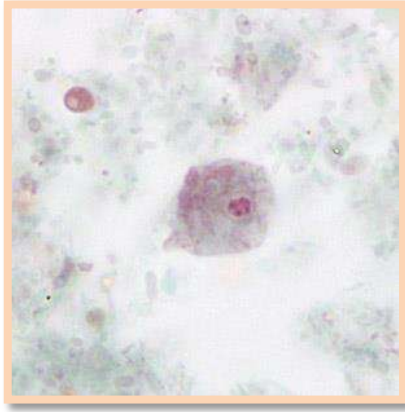


Fig 15 Trofozoitos teñido de *Dientamoeba fragilis*, tomado de: de <http://www.cdc.gov/dpdx/dientamoeba/>

MORFOLOGÍA

La mayoría de los trofozoitos (figura 15) son esféricos, de 5 a 15 μm ; se mueven por medio de pseudópodos y éstos pueden ser aparentes, en forma de lobulaciones anchas que provocan movimientos lentos; el citoplasma contiene vacuolas con bacterias. Los núcleos no se observan, por lo que es muy difícil diferenciar este organismo de los trofozoitos de *E. nana*. En especímenes grandes es posible encontrar eritrocitos o leucocitos.⁽⁴²⁾

CICLO DE VIDA

El ciclo de vida de este parásito aún no ha sido determinado, pero las suposiciones fueron compuestas en base a los datos clínicos. Hasta la fecha la etapa de quiste no se ha identificado en *Entamoeba fragilis*, el trofozoito es la única etapa que se encuentra en las heces de personas infectadas, se transmite probablemente por vía fecal-oral a través de los huevos de helmintos.

Las características de los trofozoitos es que presentan uno o dos núcleos y se encuentran en niños aquejados de diarrea intermitente, dolor abdominal y otros síntomas como son náuseas, anorexia, fatiga, malestar general, falta de aumento e peso.⁽⁴³⁾ (figura 16)

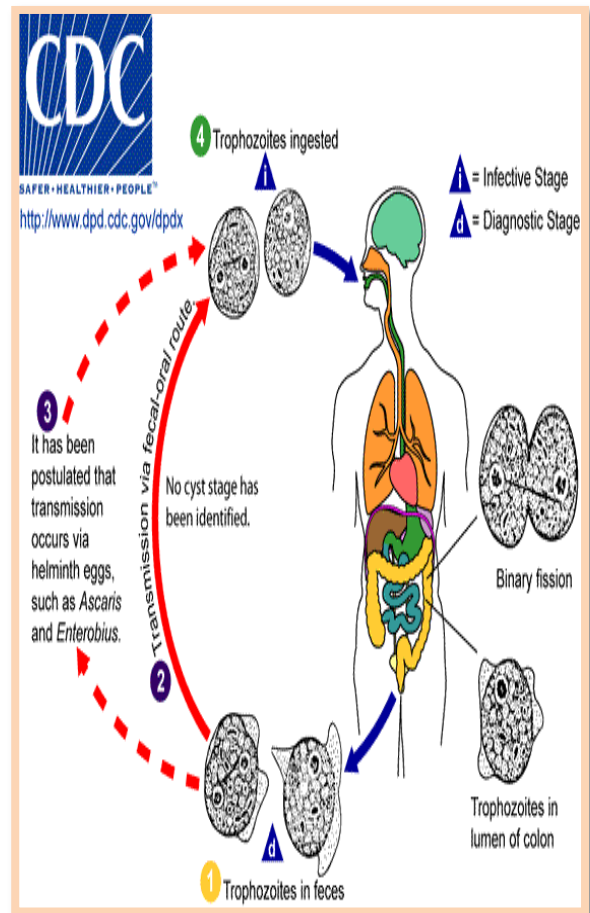


Fig 16 Ciclo de vida de *Dientamoeba fragilis* Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/dientamoeba/biology.html>87

DIAGNÓSTICO

La infección se diagnostica por medio de la detección de los trofozoítos en frotis fecales teñidos de forma permanente (por ejemplo, tricrómico). Este parásito no es detectable por los métodos de concentración de heces. Los trofozoítos de *Dientamoeba fragilis* pueden ser fácilmente pasados por alto ya que sus núcleos pueden parecerse a los de *nana Endolimax* o *Entamoeba hartmanni*.⁽⁴⁴⁾

ENTAMOEBA HISTOLYTICA

La amibiasis es la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales. F.A. Losch en San Petersburgo en 1875 hizo la primer descripción anatomopatológica de la amibiasis en un campesino de 24 años que sufría disentería.⁽³²⁾ Heuber en 1903 hizo la descripción de los quistes de esta amiba y Schaudinn la de los trofozoítos: este autor diferenció dos especies: *Entamoeba histolytica* o amiba patógena y *Entamoeba coli* o no patógena.⁽⁴⁵⁾ En 1993. Diamond y Clark, redescubrieron la existencia de 2 especies diferentes: *Entamoeba histolytica* patógena y *Entamoeba dispar*, no patógena, morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas.⁽⁴⁶⁾

Este protozo se encuentra prácticamente en todos los países del mundo, pero sin lugar a dudas la mayor presencia e incidencia de infección se encontrara en los países con climas cálidos o templados y húmedos así como en condiciones socioeconómicas deficientes, donde la sanidad ambiental y alimentación son inadecuadas.⁽²⁸⁾

El uso de la microscopia óptica para el diagnóstico de infección por *E. histolytica* puede resultar en una sobredimensión de la prevalencia de amebiasis y en tratamientos innecesarios. Se recomienda la realización de procedimientos que permitan la detección específica de *E. histolytica* y que solo cuando ello haya ocurrido se administre el tratamiento amebicida correspondiente.⁽⁴⁷⁾

MORFOLOGÍA

E. histolytica posee las características nucleares del género *Entamoeba*, que son: cariosoma compacto, pequeño y cromatina distribuida por la parte interna de la membrana nuclear. La especie *histolytica* se reconoce por tener el cariosoma en el centro del núcleo y la cromatina en gránulos de tamaño uniforme y regularmente dispuestos. El trofozoíto o forma vegetativa (figura 17) mide de 20 a 40 micras de diámetro; cuando está móvil, emite unseudópodo amplio, hialino y transparente.⁽⁴⁸⁾ Los trofozoítos patógenos (*E. histolytica*) generalmente contienen eritrocitos en su citoplasma. La forma no invasiva (*E. dispar*) no tiene eritrocitos fagocitados pero presenta morfología igual. El quiste (figura 18) mide de 10 a 18 micras, es redondeado y posee una cubierta gruesa. En su interior se pueden observar de 1 a 4 núcleos con las características propias de su especie.⁽⁴⁹⁾



Fig 17 A y B Quistes inmaduros de *Entamoeba histolytica*.

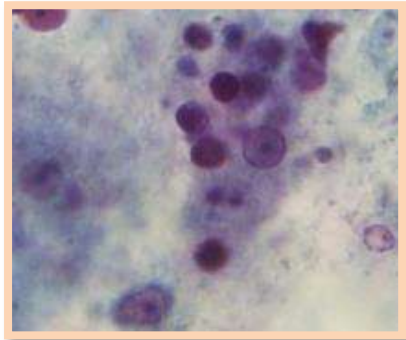
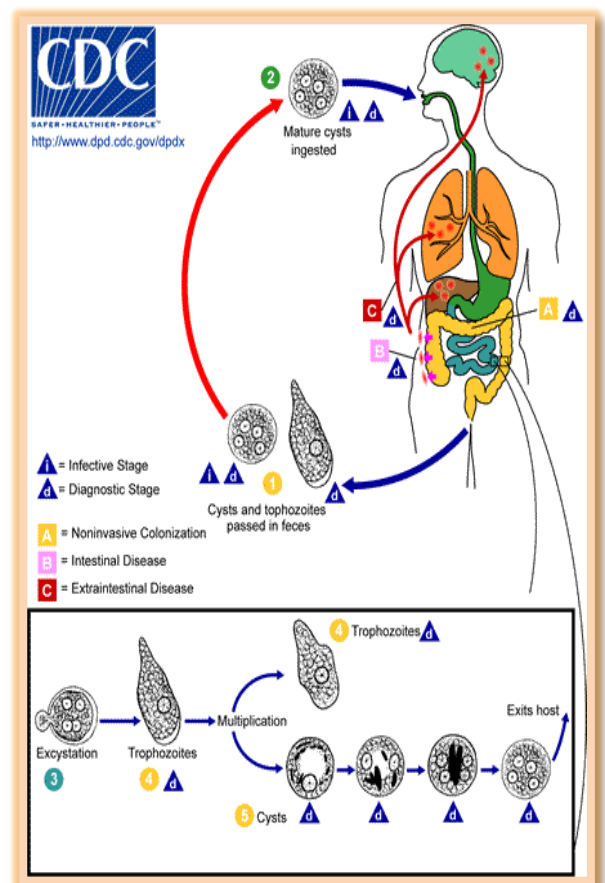


Fig 18 Trofozoito eritrófago de *Entamoeba histolytica*.

CICLO DE VIDA

El trofozoíto de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por simple división binaria. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; éstos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos.^(50,46) (figura 19)

Fig 19 Ciclo de vida de *Entamoeba histolytica*
Tomado de:
<http://www.cdc.gov/parasites/amebiasis/biology.htm>.



MODO DE TRASMISION

Solamente el quiste es infectante por vía oral, el cual permanece viable en condiciones apropiadas durante semanas o meses y es diseminado por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados.⁽⁴⁷⁾

CUADRO CLINICO

- Amibiasis intestinal invasiva: Se presenta cuando hay invasión de los trofozoítos a la pared del colon, con producción de lesiones. Puede tener dos formas, crónica y aguda.
- Amibiasis crónica o colitis amebiana no disintérica: Se puede definir como aquella en la cual hay síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disintérico. Está caracterizada principalmente por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces.⁽⁴²⁾
- Amibiasis aguda o colitis amebiana disintérica: Tiene como principal síntoma la presencia de gran número de evacuaciones intestinales, al principio abundantes y blandas y luego de menor volumen con moco y sangre.
- Colitis amebiana fulminante: Corresponde a una amibiasis hiperaguda, o forma gangrenosa, con sintomatología mucho más intensa, principalmente dolor abdominal, diarrea, tenesmo, vómito, anorexia.⁽⁴³⁾

DIAGNOSTICO

Diagnóstico diferencial: La diferenciación clínica de la disentería amebiana, debe hacerse con la *Disentería bacilar* o *Shigelosis*. Es también necesario diferenciar la amibiasis de otras parasitosis que pueden causar síndrome disintérico, como *tricocefalosis*, *balantidiosis* y *esquistosomosis*; y de las diarreas por intoxicación alimentaria, que generalmente son de iniciación abrupta con deposiciones líquidas sin moco.⁽³⁸⁾

Trofozoitos: la apariencia varía de acuerdo a las características de las heces en que se encuentren.

Quistes: el citoplasma no se tiñe intensamente, en el caso de los observadores con poca experiencia, pueden confundir los quistes de *E. nteromonas hominis* con los de *E. histolytica*.⁽⁴⁷⁾

TRATAMIENTO

Para la amibiasis intestinal crónica en que los trofozoítos se encuentran en la luz intestinal, se emplearán drogas que actúen a este nivel, administradas por vía oral

1. Oxiquinoleínas
2. Nitazoxanida

Cuando se presenta amebiasis intestinal aguda la acción de las drogas que se emplen deberá de ser a nivel sistémico

1. Clorhidrato de emetina o clorhidrato de dehidrometina
2. Metronidazol
3. Imidazoles⁽²⁸⁾

CYCLOSPORA CAYETANENSIS

Es un parásito de amplia distribución mundial, habiendo sido asociado con cuadros de diarrea acuosa prolongada. Es un enteropatógeno descrito en casos humanos por primera vez en 1986.⁽⁴⁸⁾ En un inicio el parásito fue considerado como un alga verde-azul, un coccidio no esporulado o una especie de *Cryptosporidium*. Posteriormente se definió su especie por Ortega y Cols. en 1993.⁽⁵¹⁾ Es un patógeno emergente que representa un problema de salud pública, causa importantes cuadros de diarrea endémica y epidémica en el mundo. La infección humana está ampliamente distribuida, se ha reportado en América, el Caribe, Europa, Australia, Asia y África.⁽⁵²⁾

MORFOLOGÍA

Es un organismo cuyo ooquiste es ácido alcohol resistente, esférico de 8-10 micras de diámetro. Debe diferenciarse del ooquiste de *Cryptosporidium* que mide de 4-5 micras. Cuando se hace el proceso de esporulación in vitro se encuentra que en cada ooquiste hay dos esporoquistes, cada uno de ellos con dos esporozoítos. A diferencia de otras coccidias que tienen 4 esporozoítos en cada uno de los esporoquistes y *Cryptosporidium* que presenta los 4 esporozoítos sueltos en el ooquiste.⁽²⁹⁾

CICLO DE VIDA

No se conoce de manera completa. Se sabe que el organismo se reproduce en las células del intestino delgado y se elimina como ooquiste, el cual infecta por vía oral a través de aguas o alimentos. Parece que no hay transmisión inmediata de persona a persona, pues el ooquiste requiere maduración en el medio ambiente. Como las otras coccidias, tiene un ciclo sexuado en el mismo huésped.⁽²⁹⁾

Es un protozoo intracelular obligado, desarrollándose en los enterocitos del intestino delgado dentro de una vacuola parasitófora. Durante la reproducción asexual se forman merontes de tipo I y tipo II con 8 a 12 y 4 merozoítos respectivamente. Estos últimos conducen a la formación de gametocitos. El gametocito masculino fertiliza al femenino produciendo un cigoto y finalmente a partir de éste, y como producto de reproducción sexual, se forman ooquistes que se eliminan inmaduros con las heces.⁽⁵¹⁾ (figura 20)

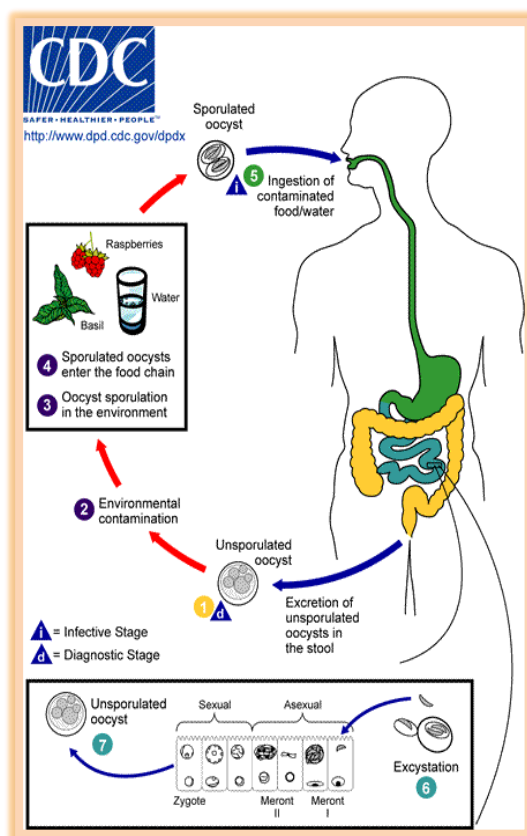


Fig 20 Ciclo de vida de *Cyclospora cayetanensis*. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/AF/Cyclosporiasis/body_Cyclosporiasis_page1.htm#Life Cycle

MODO DE TRANSMISIÓN

Se ha incriminado al agua contaminada o a los alimentos regados con ella como vehículos de transmisión al hombre. No se conoce con seguridad su reservorio en la naturaleza, aunque probablemente sea una zoonosis.⁽⁵³⁾

Algunos registros mencionan la estacionalidad en la infección por *Cyclospora*, produciéndose especialmente en períodos lluviosos y cálidos.⁽⁵⁴⁾

CUADRO CLÍNICO

Después de un corto período de incubación, aparece diarrea líquida acompañada de astenia importante, pérdida de peso (70-90% de los casos) y, en ocasiones, otros síntomas, como eructos, náuseas, vómitos, flatulencia, dolor abdominal y fiebre. La enfermedad tiene una duración variable (media, 39 días) y suele ser intermitente.⁽⁵³⁾

En inmunocomprometidos, al igual que en otras coccidiosis intestinales, la sintomatología puede ser más prolongada y severa produciéndose malabsorción y significativa pérdida ponderal en pacientes con tuberculosis con eliminación de ooquistes a través del esputo. Se han reportado pacientes con síndrome de Guillain-Barré y artritis reactiva asociados a la infección por *Cyclospora*.⁽⁵⁴⁾

DIAGNÓSTICO

Se establece por la visualización de los quistes de *Cyclospora* en las heces de los pacientes, que se colorean de color rosa o rojo con la tinción de Kinyoun y son de mayor tamaño que los quistes de *Cryptosporidium*, parásito con el que hay que establecer el diagnóstico diferencial. El examen en fresco (figura 21) muestra los organismos redondeados con gránulos en su interior. A la microscopía fluorescente presentan color verde por autofluorescencia.⁽⁵²⁾

Se pueden buscar los ooquistes en preparaciones húmedas, previo enriquecimiento, especialmente por flotación por el método de Sheather con solución saturada de sacarosa, donde se puede observar la pared gruesa.⁽⁵¹⁾

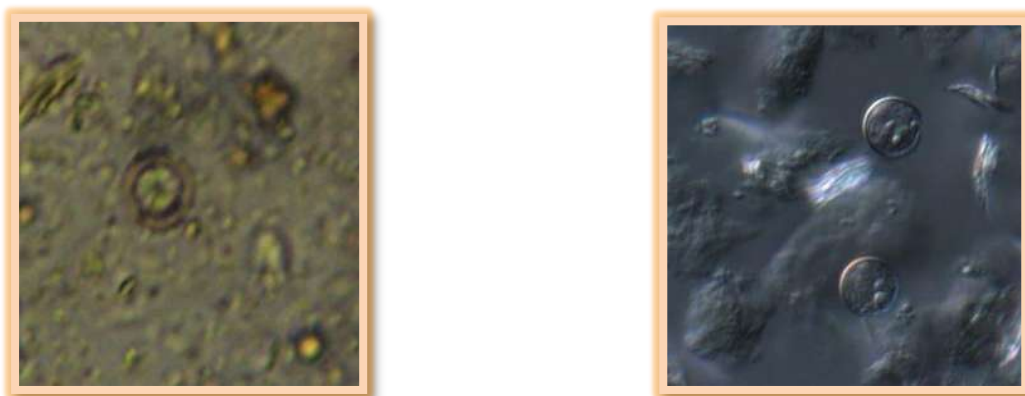


Fig 21 y 22 Ooquistes de *Cyclospora cayetanensis*. A. Fresco. B. Contraste de fases Tomado de: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Cyclosporiasis.htm>

CRYPTOSPORIDIUM

Es un protozo de la familia *Cryptosporidiidae* que parasita el aparato digestivo de gran variedad de animales y del hombre. Algunos animales sirven como reservorio, tales como guajolotes, pollos, perros, ganado vacuno, ovino, gatos, caballos, venados entre otros.⁽²⁸⁾

Cryptosporidium es un coccidio de importancia médica y veterinaria, que puede originar criptosporidiosis en el ser humano, como en una gran variedad de especies vertebradas. Las especies más frecuentes en el ser humano, en el mundo, son *C. hominis* (antroponótica) y *C. parvum* (zoonótica). Se han documentado algunas infecciones humanas por *C. canis*, *C. felis*, *C. meleagridis*, *C. baileyi* y *C. muris*. Los animales de compañía, en especial los perros y los gatos, constituyen probables fuentes de infección, ya que en ocasiones se infectan con *C. parvum*.⁽⁵⁵⁾

La criptosporidiosis ocasiona diarrea aguda, acuosa, no sanguinolenta que puede acompañarse de anorexia, náuseas o vómitos y dolor abdominal, es una zoonosis que puede adquirirse a través de heces de animales y humanos, ciertos comportamientos sexuales, agua y tierras contaminadas; es una enfermedad aguda de corta duración, autolimitada, pero la infección puede ser grave y continuada en niños y los pacientes inmunocomprometidos, tales como los de SIDA o bajo terapia inmunosupresiva, la diarrea puede no ser autolimitada, conducir a la deshidratación y si no se trata a tiempo provoca la muerte.⁽⁵⁶⁾

Cryptosporidium spp. Posee un complejo apical, como las demás coccidias. Se han reconocido 22 especies de *Cryptosporidium*, doce de las cuales se han encontrado en mamíferos⁽⁵⁶⁾.

Para determinar el rango de hospedadores para una especie o un genotipo dado, es necesario obtener los ooquistes a partir de un hospedador e inocularlos en otro de una especie diferente. Si en este último hospedador el parásito puede desarrollar su ciclo de vida y los ooquistes excretados son genéticamente idénticos a aquellos inoculados, se extiende el rango de hospedadores para esa especie de *Cryptosporidium*.⁽⁵⁷⁾

MORFOLOGÍA

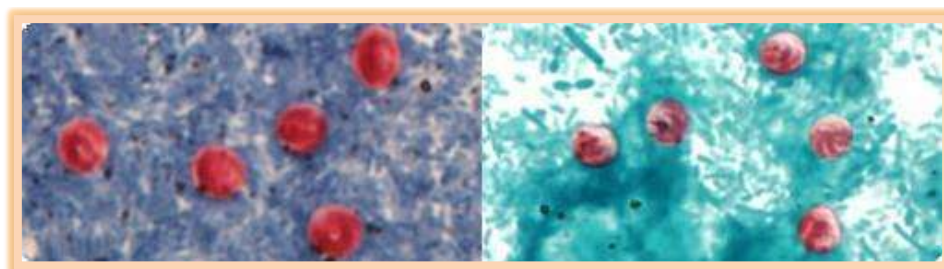


Fig 23 Ooquistes teñidos con Kinyoun Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/crypto/>

La forma infectiva y a la vez el único estado exógeno de *Cryptosporidium* corresponde al ooquiste, elemento de resistencia del parásito que permite la diseminación de la infección. Éste es esférico u ovoide, mide entre 4.5 y 5.9 μm de diámetro y contiene en su interior 4 esporozoítos periféricos y un cuerpo residual central.⁽⁵⁶⁾ (figura 23 y 24)

El esporozoíto es alargado, con forma de coma, con el extremo apical afinado y el posterior redondeado. Los microtúbulos, situados lateralmente por debajo de la membrana plasmática unidos al anillo polar, recorren el cuerpo del esporozoíto desde el ápice hacia su parte media. Ellos permiten su desplazamiento y actúan durante el proceso de invasión.⁽⁵⁷⁾



Fig 24 Ooquistes de *Cryptosporidium*.

CICLO DE VIDA

Se reproduce por ciclos sexuales y asexuales.⁽²⁹⁾

Después de la ingestión (y posiblemente la inhalación) por un huésped adecuado, se produce la enquistación. Los esporozoítos son liberados y parasitan las células epiteliales del tracto gastrointestinal u otros tejidos tales como el tracto respiratorio. En estas células, los parásitos se someten a la multiplicación asexual (esquizogonia o merogonia) y luego ocurre la multiplicación sexual (gametogonia) produciendo microgamontes (macho) y macrogamontes (femenino). Luego de la fertilización, los ooquistes esporulan a el huésped infectado. Se producen dos tipos diferentes de ooquistes, los de pared gruesa, que se excreta normalmente y los ooquistes de pared delgada, que está principalmente involucrado en la autoinfección. Los ooquistes son infectantes en la excreción, lo que permite la transmisión fecal-oral directa e inmediata.⁽⁵⁸⁾ (figura 25)

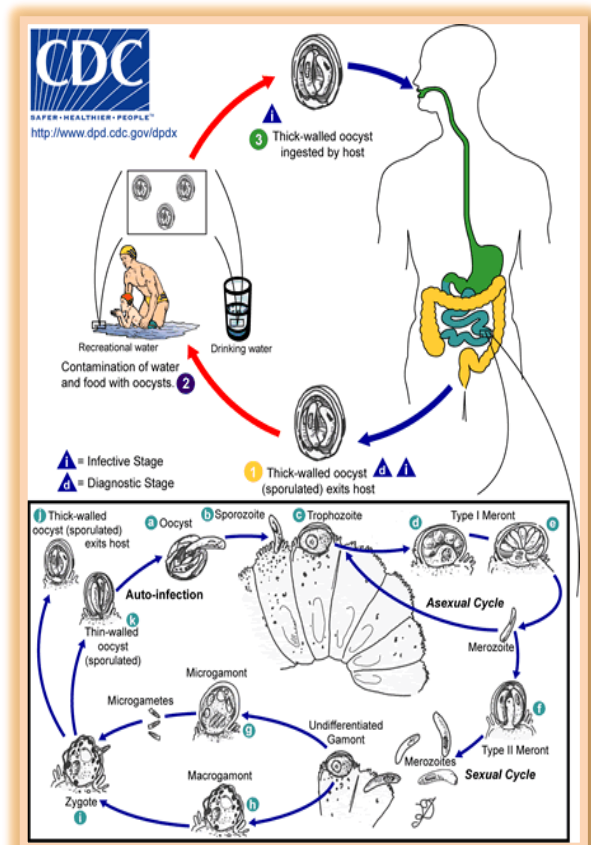


Fig 25 Ciclo de vida de *Cryptosporidium* tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/crypto/biology.html>

MODO DE TRANSMISIÓN

La forma infectante de este coccidio, el ooquiste maduro, presenta una gran resistencia a los factores ambientales lo que le permite una amplia distribución en la naturaleza.⁽⁵⁷⁾ El agua es un importante vehículo de transmisión, encontrándose resistencia a concentraciones de hasta 80mg/L de cloro. Se han presentado brotes hídricos ocasionados por este parásito en diversas regiones del mundo, tanto en países desarrollados como en vía de desarrollo.⁽⁵⁹⁾ La exposición a aguas contaminadas, la ingestión de comida cruda o leche no pasteurizada y los viajes a zonas endémicas o rurales, constituyen potenciales situaciones de riesgo de infección.⁽⁵⁷⁾

CUADRO CLÍNICO

La patogénesis de la criptosporidiosis causa destrucción del epitelio intestinal, lo que resulta en una disminución de las micro vellosidades, reduciendo la actividad enzimática y la superficie de absorción, lo que termina en mala absorción y mala digestión produciéndose, entonces, la diarrea.⁽⁵⁷⁾

En el ser humano, como en otros animales, la infección se puede presentar en forma esporádica afectando a un solo individuo, o bien en forma de brote epidémico.⁽⁵⁶⁾ Es un protozooario causante de diarrea en el hombre, su acción es más severa en niños, en adultos mayores y en pacientes inmunocomprometidos.

Cryptosporidium spp. está implicado en tres escenarios epidemiológicos:

- 1) Esporádico, relacionado con el agua y brotes de diarrea autolimitada en persona sanas.
- 2) Crónico, asociado con enfermedad que pone en peligro la vida en pacientes inmunocomprometidos.
- 3) Diarrea y desnutrición en niños jóvenes en países en vía de desarrollo.⁽⁵⁵⁾

DIAGNÓSTICO

De manera característica, este género presenta una gran dificultad en la identificación de sus especies a partir de la morfología del ooquiste, ya que las diferencias, en algunos casos, son indetectables. En la actualidad se recurre a la biología molecular para identificar especies y genotipos.⁽⁶⁰⁾ Puede ser diagnosticado etiológicamente mediante tinción de Ziehl Neelsen y la identificación de la especie mediante reacción de polimerasa en cadena (RPC) anidada (*nested* PCR) y la posterior secuenciación.⁽⁵⁹⁾

TRATAMIENTO

En individuos sin compromiso inmunológico y bien nutridos, solo se administran medicamentos de sostén y sintomáticos. En pacientes inmunocomprometidos se emplea la espiamicida, con la cual se obtiene mejoría sintomática, aun cuando en muchas ocasiones no se erradica el parásito.⁽²⁸⁾

ENTAMOEBA COLI

Esta es la amiba no patógena que más veces se confunde con *E. histolytica*, pues aunque el promedio de tamaño es un poco mayor que en esta especie y el quiste generalmente posee más núcleos, es necesario considerar todas las demás características morfológicas para hacer un diagnóstico correcto.⁽⁶¹⁾

MORFOLOGÍA

El trofozoito mide de 15 a 50 micras (figura 27), pero el rango más común es de 25 a 50. Su citoplasma es granuloso, contiene muchas vacuolas con bacterias en su interior. No hay separación clara entre ecto y endoplasma. Los seudópodos son cortos y romos. Los quistes (fig 26 y 27) son redondos u ovales. El rango de tamaño más frecuente es de 15 a 25 micras, puede contener de 1 a 8 núcleos y en raras ocasiones de 16 ó 32; la cromatina periférica también es irregular en forma y disposición; el cariosoma es excéntrico pero en algunas veces puede estar en posición central,⁽⁴¹⁾ en el citoplasma, ocasionalmente se observa una vacuola de glucógeno, así como barras o cuerpos cromatoidales. ⁽⁴⁹⁾

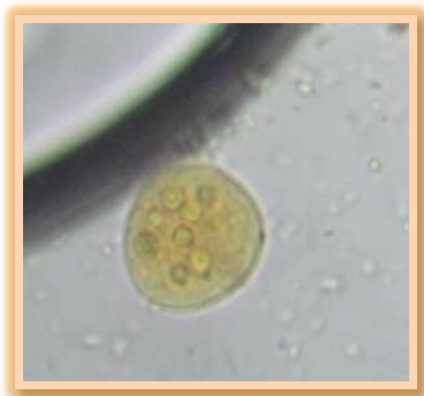


Fig 26 Quiste de *Entamoeba coli*. Tomado de:
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/GL/IntestinalAmebae/body_IntestinalAmebae_mic1.htm

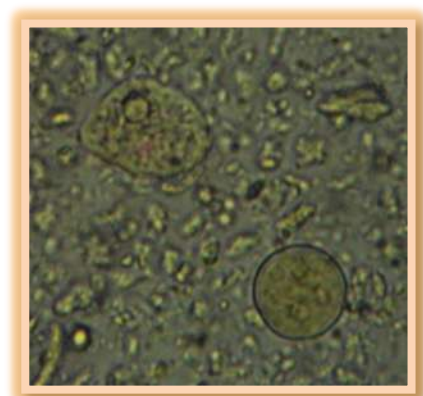


Fig 27 Quiste y Trofozoito de *Entamoeba coli*.

ENDOLIMAX NANA

Este protozoo junto con *E. coli* constituyen las amibas que más frecuentemente se observan en las heces, localizándose también en el intestino grueso. ⁽⁴⁹⁾

MORFOLOGÍA

El trofozoito mide de 6 a 12 micras de diámetro, su citoplasma es finamente granuloso. Los pseudópodos los emite rápidamente y sus movimientos no son direccionales. En preparaciones teñidas se observa el núcleo con un cariosoma muy sobresaliente. Carece de cromatina periférica. Los quistes son de forma ovoide, mide de 5 a 10 micras de diámetro, tienen de 1 a 4 núcleos que se caracterizan por su gran cariosoma (figura 28 A y B), casi siempre localizado excéntricamente, de aspecto denso y sin cromatina periférica ⁽⁴¹⁾, en el caso de observadores con poca experiencia los quistes de *E. nana* pueden ser confundidos con los quistes de *E. histolytica*.

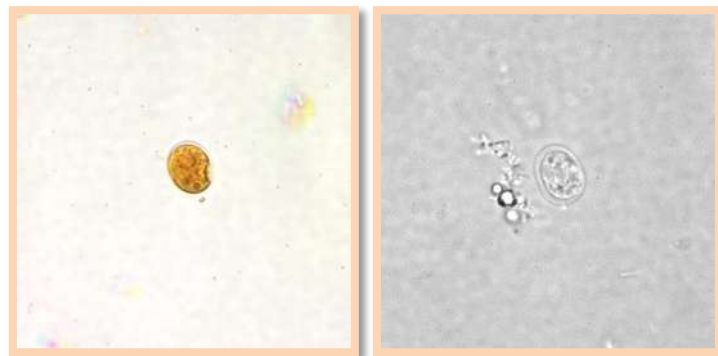


Fig 28 A. Quiste de *Endolimax nana* en una preparación fresca directa teñido con yodo. B. Quiste de *Endolimax nana* bajo contraste diferencial de interferencia (DIC) microscopía.

Tomado de:

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/GL/IntestinalAmebae/body_IntestinalAmebae_mic1.

ENTAMOEBA HARTMANNI

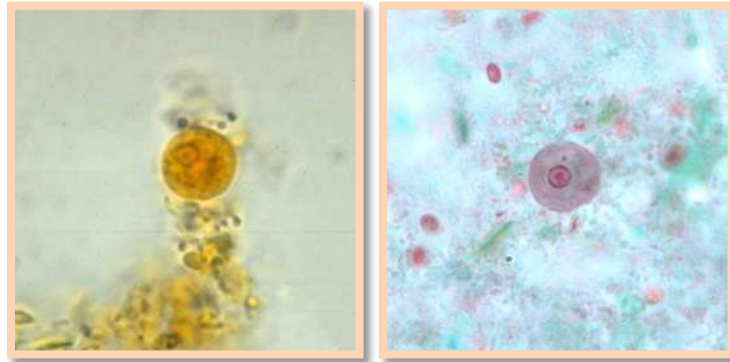


Fig 29 A. Quiste de *Entamoeba hartmanni* en una preparación en fresco, teñida con yodo. B. Trofozoíto de *Entamoeba hartmanni* teñido con tricrómico.

Tomado de:

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/GL/IntestinalAmebae/body_IntestinalAmebae_mic1.htm

Protozooario comensal de morfología muy similar a *Entamoeba histolytica*, debido a que su morfología es idéntica, con la diferencia de que no es invasiva pero de mucho menor tamaño y solo se localiza en la luz del intestino grueso.⁽⁴⁹⁾

MORFOLOGÍA

Los trofozoitos miden de 4 a 10 micras de diámetro (figura 29 B), tiene citoplasma con vacuolas, núcleo con endosoma central y cromatina periférica homogénea, con movimientos más lentos que los de *E. histolytica*, nunca se van a encontrar eritrocitos en el citoplasma, el cual es muy vacuolado y se asemeja al de *E. coli*. Los quistes miden de 5 a 10 micras de diámetro (figura 29 A), tienen cuerpos cromatoides, son esféricos, pardo-amarillentos, más pálidos que los de *E. histolytica* los núcleos son diminutos, llama la atención el cariosoma y la cromatina periférica perfectamente visible. Su hábitat en el ser humano es el colon.⁽⁵⁹⁾

ENTEROMONAS HOMINIS

Se localiza en la región cecal del intestino grueso. En México se reporta muy poco, los quistes son confundidos con levaduras o esporas.⁽⁵¹⁾

Se observan raramente en las heces diarreicas, los trofozoitos se localizan en el intestino grueso.⁽²⁸⁾

MORFOLOGÍA

Los trofozoitos tienen forma de pera u ovalados, miden de 4 a 10 µm por 3 a 6 µm (figura 30)

En el caso de los quistes los observadores con poca experiencia, pueden confundir los quistes de *E. hominis* con los quistes de *E. nana* no obstante estos últimos, son más grandes y pueden encontrarse con dos o cuatro núcleos.⁽⁵¹⁾ (figura 31)

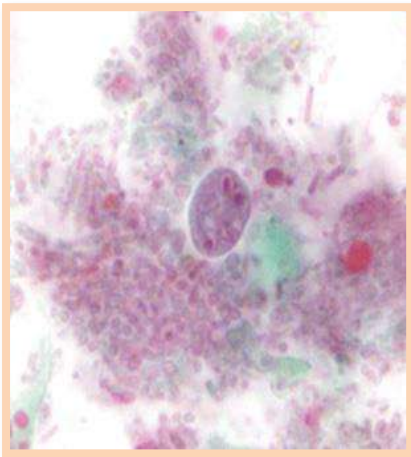


Fig 30 Quiste de *Enteromonas hominis* en una muestra de heces teñidas con tricrómico.

Tomado de: <http://www.cdc.gov/dpdx/enteromonas/>

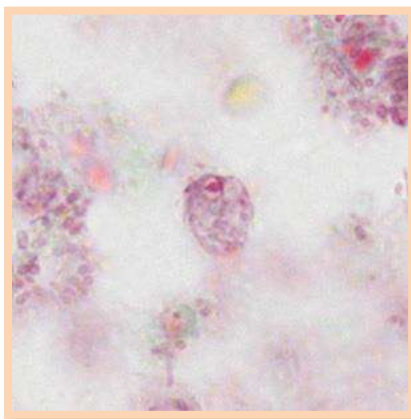


Fig 31 Trofozoíto de *E. hominis* en una muestra de heces teñidas con tricrómico. En este plano focal, tres de cuatro núcleos son visibles.

Tomado de: <http://www.cdc.gov/dpdx/enteromonas/>

CICLO DE VIDA

Ambos quistes y trofozoítos de *Enteromonas hominis* se eliminan en las heces. La infección se produce después de la ingestión de quistes en los alimentos o el agua fecal contaminada, o por fomites. En el intestino son liberados los quistes y trofozoítos.

Enteromonas reside en el intestino grueso, se considera como un comensal y no se sabe que causa la enfermedad. (Figura 32)

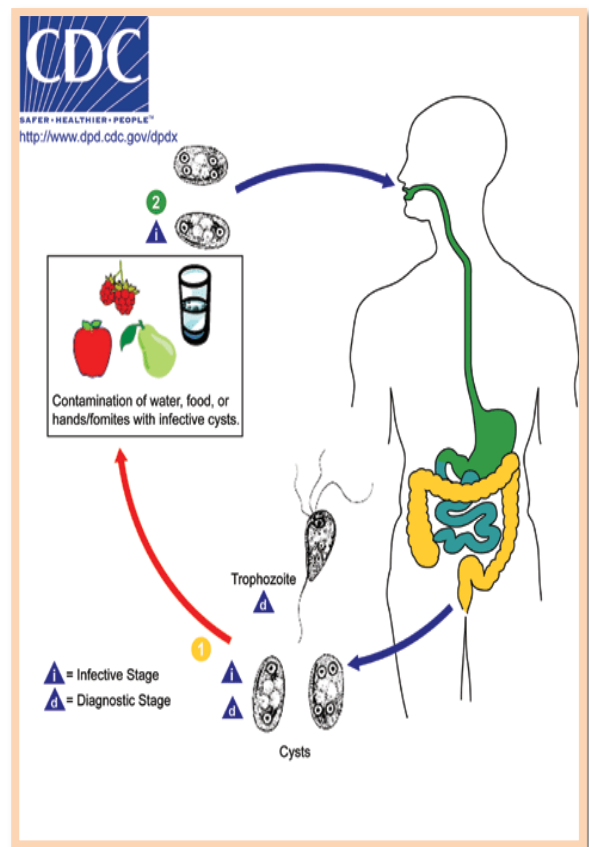


Fig 32 Ciclo de vida de *Enteromonas hominis*
Tomado de: <http://www.cdc.gov/dpdx/enteromonas/>

DIAGNÓSTICO

Examen coproparasitológico (directo o de concentración), en examen en fresco los trofozoítos se mueven activamente y no se alcanzan a diferenciar los flagelos. El citoplasma es granuloso y vacuolado.⁽⁵¹⁾

CHILOMASTIX MESNILI

Se localiza en el intestino grueso (región cecal), no se considera patógeno, se adquiere por fecalismo.

Carece de patogenicidad, pero su aparición en las heces ha obligado a hacer su diferenciación con *Giardia lamblia* que si está comprobada su agresividad y con otros flagelados y levaduras con los que frecuentemente se les confunde.⁽²⁸⁾

MORFOLOGÍA

Los trofozoítos son piriformes, incoloros, de 6 a 20 μm por 3 a 10 μm , con movimiento activo; el núcleo refringente y pálido se localiza en la porción anterior y adyacente a éste, el citostoma en forma de ocho alargado; tres flagelos emergen por la porción anterior, de los cuales solo se observan sus movimientos. El citoplasma es granular y contiene abundantes vacuolas con bacterias. El núcleo presenta membrana delgada y endosoma central.

Los quistes son piriformes, semejantes a un limón (figura 33 y 34), miden de 6.5 a 10 μm por 3.5 a 6 μm , si se mueve el micrométrico se pueden observar condensaciones internas que corresponden a el núcleo y citostoma. ⁽⁵¹⁾



Fig 33 y 34 Quistes de *Chilomastix mesnili*, se puede observar el núcleo con endosoma central.

CICLO DE VIDA

La etapa de quiste es resistente a las presiones ambientales y responsable de la transmisión de *Chilomastix*, ambos quistes y trofozoítos se pueden encontrar en las heces (etapas de diagnóstico). La infección se transmite por la ingestión de quistes en el agua contaminada, en los alimentos o por la ruta fecal-oral (manos o fómites). *Chilomastix* reside en el ciego y/o colon; en general se considera un comensal cuya contribución a la patogénesis es incierta. Los animales pueden servir como un reservorio para *Chilomastix*. ⁽⁶²⁾ (figura 35)

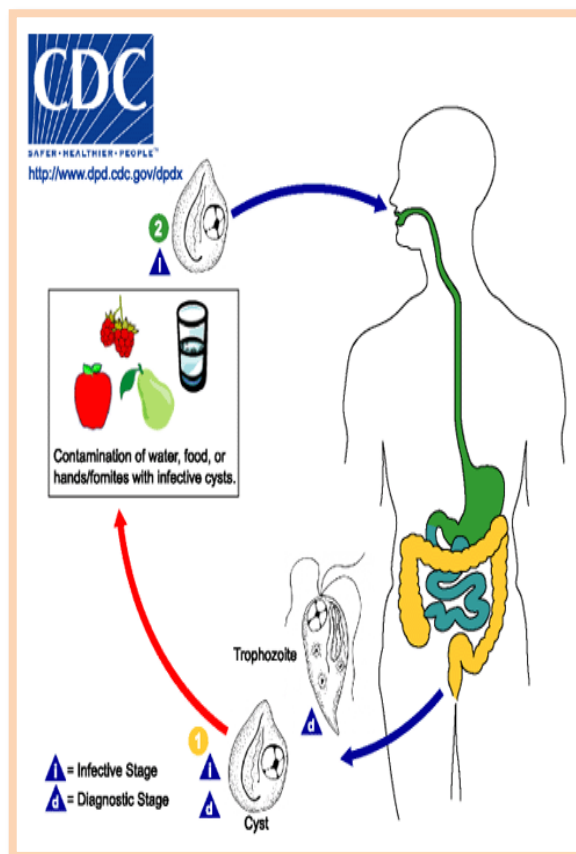


Fig 35 Ciclo de Vida de *Chilomastix mesnili* Tomado de :<http://www.cdc.gov/dpdx/chilomastix/dx.html>

DIAGNÓSTICO

Chilomastix mesnili se identifica a través de la detección de quistes y/o trofozoítos en las muestras de heces, ambas preparaciones húmedas concentrados y frotis teñidos permanentes.⁽⁶²⁾

IODAMOEBA BUTSCHLII

Es un parásito no patógeno, aunque Derick en 1948 reporta un caso de muerte por esta especie lo cual es discutible, puesto que se indica que es una “especie parecida” a *Iodamoeba butschlii* debido a que todas las especies de amibas, patógenas y no patógenas, en ciertas fases de sus ciclo pueden presentar vacuolas de glucógeno, por lo que es común que sean reportadas como *Iodamoeba butschlii* sin investigar más.⁽⁵¹⁾

MORFOLOGÍA

Los trofozoítos son difíciles de observar y en caso contrario, presentan movimiento lento. El tamaño puede variar de 8 a 15 µm, el citoplasma presenta vacuolas con bacterias y levaduras y, núcleo es muy aparente con un gran cariosoma refringente. En los quistes teñidos con lugol lo más aparente es la vacuola (figura 36), con glucógeno que se tiñe de café rojizo, aunque en algunos casos adquieren un tono amarillo o anaranjado. El núcleo se observa como un anillo con un gran cariosoma central o excéntrico; en algunos especímenes, es factible observar las fibrillas acromáticas alrededor o junto al cariososma.⁽⁵¹⁾

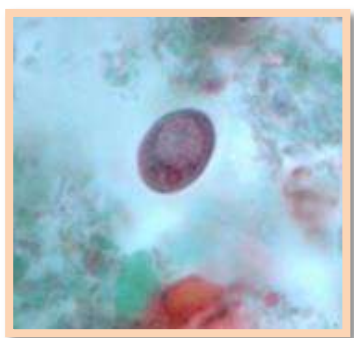


Fig 36. Quiste de *Iodamoeba butschlii* teñido con tricromico, se observa el núcleo y vacuola de glucógeno. Tomado de: <http://www.cdc.gov/dpdx/intestinalAmebae/gallery.html#ibuetschliicysts> trichrome

DIAGNÓSTICO

Búsqueda de trofozoitos y quistes por medio de exámenes coproparasitológicos y frotis de materia fecal con tinción permanente. En caso necesario se puede cultivar.⁽²⁸⁾

HYMENOLEPIS NANA

MORFOLOGÍA



Fig 37. A. Tres ejemplares adultos de *Hymenolepis nana*. B. Scolex de *Hymenolepis nana* en un montaje fresco. Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/hymenolepis/>

Descubierta por Bilharz en 1851 en El Cairo. Grasi y Ronelli (1887-1892) estudiaron su ciclo biológico y demostraron que no necesitan hésped intermediario, prevaleciendo en climas cálidos. ⁽²⁸⁾

La infección por *Hymenolepis* la tenia enana se encuentra en todo el mundo. Se observa con mayor frecuencia en niños en países en los que el saneamiento y la higiene son inadecuados. Aunque la infección por tenia enana rara vez causa síntomas, puede ser mal diagnosticados de infección por oxiuros. ⁽⁶³⁾



Fig 38. Huevo de *Hymenolepis nana*. Técnica de Formol-eter. Se observan en la oncosfera seis ganchos.

Los huevos de *Hymenolepis nana* son de forma ovalada y más pequeñas que las de *H. diminuta*, con un intervalo de tamaño de 30 a 50 micras. En la membrana interna son dos polos, de los que los filamentos 4-8 polares se extienden entre las dos membranas y en la oncosfera pose seis ganchos. ⁽⁶⁴⁾ (figura 38)

Los adultos de *Hymenolepis nana* tienen una longitud de 15 a 40 mm poseen un pequeño escólex, de forma redondeadas en el extremo anterior, y proglótides que se pueden distinguir en el extremo posterior. ⁽⁶⁴⁾ (Figura 37)

CICLO DE VIDA

Los huevos de *Hymenolepis nana* son inmediatamente infectantes cuando salen con las heces y no pueden sobrevivir más de 10 días en el ambiente externo. Cuando los huevos son ingeridos por un artrópodo hospedero intermediario (varias especies de escarabajos y pulgas pueden servir como hospederos intermediarios), se convierten en cisticercoides, que pueden infectar a seres humanos o roedores sobre ingestión y convertirse en adultos en el intestino.⁽⁶⁵⁾

Cuando los huevos son ingeridos (en agua o alimentos contaminados o de las manos contaminadas con heces), las oncosferas contenidas en los huevos son liberados. Los oncosferas (embrión hexacanto) penetran la vellosidad intestinal y se convierten en larvas cisticercoide. Sobre la ruptura de la vellosidad, las larvas vuelven a la luz intestinal, evaginando su escolex, se adhieren a la mucosa intestinal y se convierten en adultos que residen en la porción ileal del intestino produciendo proglótides grávidas. Los huevos se eliminan en las heces cuando libera los proglótides.⁽⁶⁴⁾

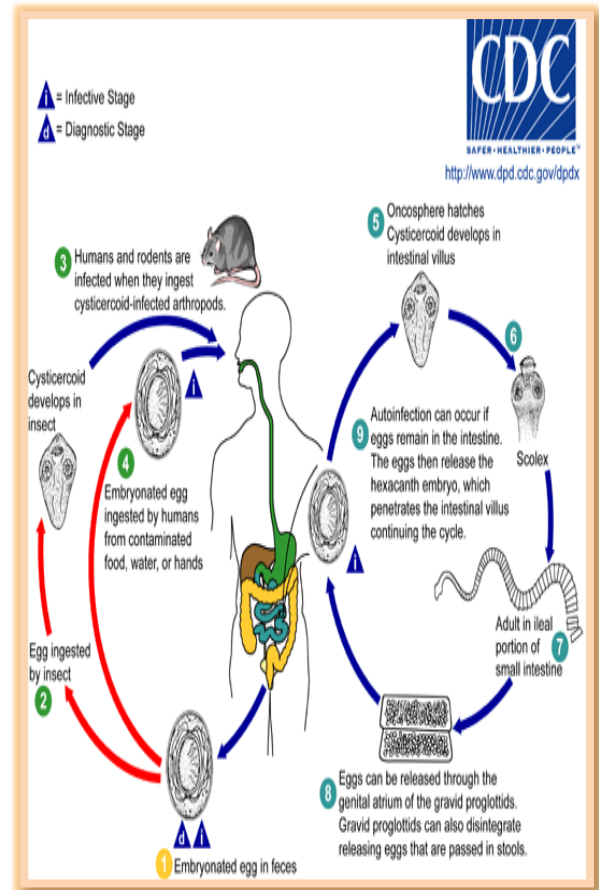


Fig 39. Ciclo de vida de *Hymenolepis nana*. Tomado de: <http://www.cdc.gov/parasites/hymenolepis/biology.html>

Un modo alternativo de infección consiste en la autoinfección interna, donde los huevos liberan su embrión hexacanto, que penetra la vellosidad continuando el ciclo infeccioso sin paso por el entorno externo. La vida de los gusanos adultos es de 4 a 6 semanas, pero la autoinfección interna permite a la infección persistir durante años.⁽⁶⁴⁾ (figura 39)

MODO DE TRANSMISIÓN

La infección se adquiere de agua, alimentos y manos contaminados y cuando los proglótides grávidos se desintegran en el intestino y liberan los huevos ocurre la autoinfección interna. Cuando los huevos son ingeridos por insectos, los cisticercoides se desarrollan en el hemocele de los artrópodos y el humano se infecta de manera indirecta.⁽⁶⁵⁾

CUADRO CLÍNICO

En los pacientes adultos raramente se presentan síntomas así como en los niños con pocos parásitos, pero en las hymenolepiasis masivas se presenta sintomatología digestiva con dolor abdominal, diarrea y anorexia. En general la sintomatología es similar a la de otras teniasis.⁽²⁸⁾

Las infecciones graves con H. nana pueden causar debilidad, dolor de cabeza, anorexia, dolor abdominal y diarrea.⁽⁶⁵⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico depende de la detección de huevos en muestras de heces. Técnicas de concentración y los exámenes repetidos aumentará la probabilidad de detectar infecciones leves.⁽⁶⁴⁾

TRATAMIENTO

La hymenolepiasis se trata con niclosamida que es la droga de elección. Se administra a la misma dosis que para las tenias grandes, durante una semana, para asegurar que todas las oncosferas que han penetrado a las vellosidades intestinales y cisticercoides que darán origen a las nuevas Hymenolepis adultas sean alcanzados por la droga.⁽²⁸⁾

ASCARIS LUMBRICOIDES

La ascariosis es una parasitosis producida por Ascaris lumbricoides, gusano cilindroídeo de extremos aguzados, de la familia Ascarididae, orden Ascaridida, clase Secernentea. El Ascaris lumbricoides es el nemátodo de mayor tamaño que parasita al hombre; es un helminto dioico (sexos separados). El adulto es de color rosado o blanco nacarado.⁽⁶⁶⁾

Se adquiere mediante la ingestión de la forma infectante (huevo larvado) que ha madurado en el suelo, seguramente fue conocido por el hombre desde hace muchos siglos, los griegos lo conocían como Elminsstrongyle y los romanos lo describieron como Lumbricus teres. Fue estudiado a precisión a mediados del siglo XIX, por Mosler, Leuckart, Stewar, Lutz y los hermanos Koino.⁽²⁸⁾

El Ascaris es el nematodo de mayor tamaño que parasita al hombre; es un helminto dioico (sexos separados). Su prevalencia se debe fundamentalmente a la contaminación fecal del suelo y a la capacidad de supervivencia de los huevos. Los adultos de Ascaris lumbricoides se localizan en el intestino delgado, aunque algunas veces puede haber migraciones erráticas de parásitos adultos a lugares como el hígado, peritoneo, riñones, etc.⁽⁶⁷⁾

MORFOLOGÍA

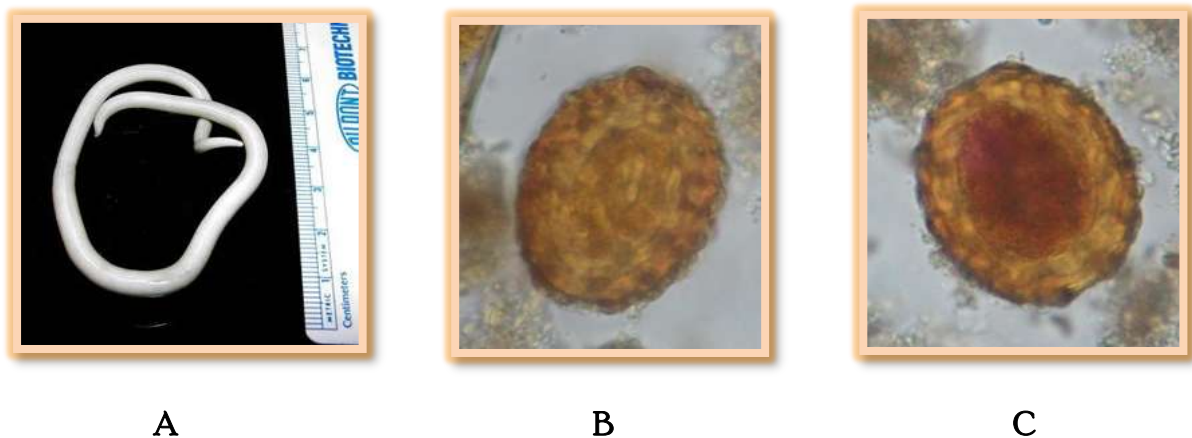


Fig 40. A. Hembra adulta de *A. lumbricoides*. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/AF/Ascariasis/body_Ascariasis_il5.htm. B. Huevo larvado de *Ascaris lumbricoides*. C. Huevos fértil corticado de *A. lumbricoides* en un montaje en formol-eter.

Es más frecuente en países con clima tropical, subtropical y templado. Su prevalencia se debe fundamentalmente a la contaminación fecal del suelo y a la capacidad de supervivencia de los huevos, es cosmopolita. Los adultos de *Ascaris lumbricoides* se localizan en el intestino delgado, aunque algunas veces puede haber migraciones erráticas de parásitos adultos a lugares como el hígado, peritoneo, riñones, etc.⁽⁶⁸⁾

Se caracteriza por tener un cuerpo blando, de color blanco, a veces amarillento o rojizo, según las sustancias ingeridas por el hospedador. Presenta dimorfismo sexual, las hembras son de mayor tamaño que los machos y en el macho, el extremo posterior se encuentra enroscado ventralmente.⁽⁶⁸⁾ (figura 40)

CICLO DE VIDA

Posee una gran resistencia metabólica y una gran capacidad de reproducción, llegan los huevos al intestino donde son liberadas las larvas, que penetran la pared intestinal hasta la circulación sanguínea, pasan por el hígado de aquí al corazón, este los envía a los pulmones llegando hasta los capilares pulmonares, donde quedan atrapadas. Allí, las larvas rompen el endotelio capilar y penetran en los alvéolos, ascendiendo por bronquiolos y bronquios a la faringe, para descender nuevamente por el aparato digestivo, y llegar al intestino delgado para desarrollarse.⁽⁶⁹⁾ (figura 41)

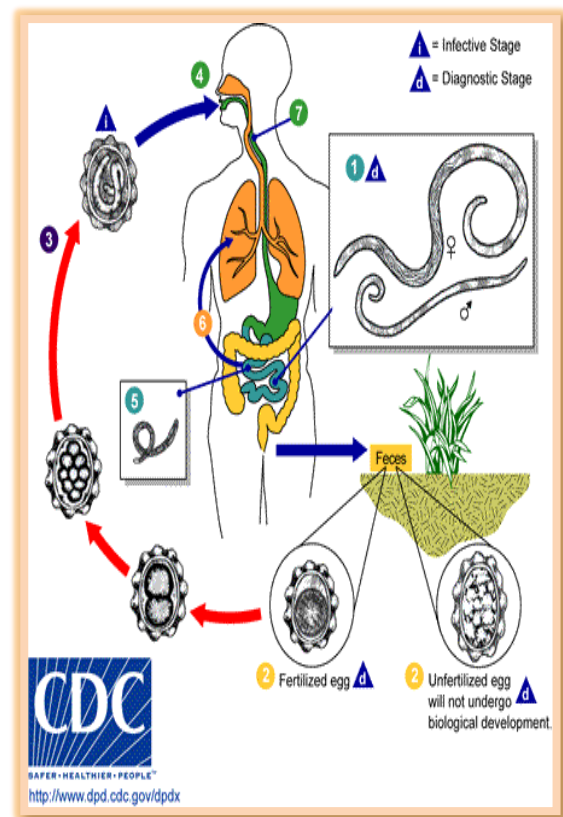


Fig 41. Ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides*. Tomado de:
<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>

MODO DE TRANSMISIÓN

Es un nemátodo que parasita exclusivamente al ser humano. El hombre lo adquiere al ingerir huevos en el segundo estadio juvenil desde el ambiente contaminado con excretas. La mayoría de los casos se presenta en los niños y los adolescentes, lo que sugiere una mayor exposición al ambiente contaminado y una aún deficiente higiene personal en la ingesta alimentaria ⁽⁶⁹⁾. Los huevos son enormemente resistentes respecto al calor extremo y la desecación, por lo que pueden sobrevivir varios años en ambientes húmedos y templados.⁽⁶⁹⁾

CUADRO CLÍNICO

La parasitosis intestinal se agudiza en zonas de alta marginalidad en donde las condiciones de vivienda, higiene personal y educación son precarias ⁽⁶⁸⁾. Cuando existe un cuadro clínico presenta características totalmente inespecíficas. Dependiendo de la cantidad de gusanos y de eventuales complicaciones que pudieran presentarse, podríamos asistir a la aparición de signos y síntomas vagos.

Puede cursar asintomática, presentado en la fase larvaria o pulmonar: tos espasmódica, expectoración mucosa, fiebre, hemoptisis ocasional y respiración sibilante; en la fase adulta o intestinal: vómitos, náuseas, pérdida de apetito, diarrea, distensión abdominal, dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio, fiebre y cuadros alérgicos.⁽⁶⁷⁾

Periodo larvario: produce lesiones mecánicas e inflamatorias fugaces con eosinofilia local y sanguínea, acompañados de fiebre elevada, tos y estertores bronquiales, a este cuadro se le conoce como el síndrome de Lóeffler.

Migraciones erráticas: se producen alteraciones graves y a veces fatales, pudiendo ser regurgitados y salir por la boca, escapar por narinas, invadir por vías biliares, vesícula, hígado, riñón, apéndice, conducto lagrimal, conducto auditivo externo, abscesos hepáticos y obstrucción laríngea.⁽²⁸⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de esta geohelmintiasis se logra por la observación de los estadios adultos eliminados principalmente por el ano y excepcionalmente por la boca, observación de los huevos fértiles o infértiles (si existen machos y hembras, o sólo si están presentes las hembras en el intestino, respectivamente) en las deposiciones a través de un examen coproparasitario seriado. El estudio de las deposiciones será negativo para la presencia de huevos: si sólo existen machos en el intestino, si los estadios juveniles intestinales no han alcanzado la madurez o si éstos se encuentran en el ciclo de Loos (ciclo extra-intestinal).⁽⁶⁹⁾

TRATAMIENTO

La ascariasis es tratado con albendazol, mebendazol o ivermectina. La dosis es la misma para los niños como para los adultos. El albendazol se debe tomar con los alimentos. La ivermectina se debe tomar con el estómago vacío con agua. El albendazol está aprobado por la FDA para el tratamiento de la ascariasis y la seguridad de la ivermectina para el tratamiento de los niños que pesen menos de 15 kg no se ha establecido.⁽⁷⁰⁾

TRICHURIS TRICHIURA

Trichiuris trichiura, también conocido como tricocéfalo es una especie parásitaria de nematodo del orden Trichuriada, agente causal de la parasitosis conocida como tricuriasis. Conocido también como gusano látigo, por su parte anterior muy delgada y su parte posterior más ancha, como el mango. El tricocéfalo presenta una distribución a nivel mundial y se pueden observar más comúnmente en el sur de Norteamérica y Centroamérica.⁽⁷¹⁾

MORFOLOGÍA



Fig 42. Imagen que muestra el extremo posterior de un adulto de *T. trichiura*. Tomado de:
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Trichuriasis/body_Trichuriasis_mic1.htm



Fig 43. Huevos de *Trichuris trichiura*. Técnica formol-eter.

Sus huevos son de 50-55 micrómetros por 20-25 micrómetros (figura 43), son en forma de balón de fútbol americano y poseen un par de polos "tapones" en cada extremo. Los huevos se pasan a través de las heces. Los machos adultos de *Trichuris trichiura* son de 30-45 milímetros de largo (figura 44 A), con un extremo en espiral posterior. Las hembras adultas son 35-50 milímetros con un extremo posterior recto (figura 44 B). Ambos sexos tienen un largo látigo en su extremo anterior. Los adultos normalmente residen en el intestino grueso, intestino ciego y el apéndice del huésped.⁽⁷¹⁾ (figura 42)

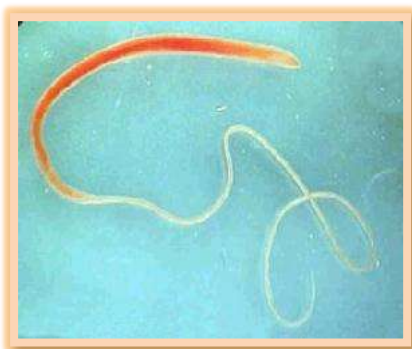


Fig 44. A. Hembra B. Macho Tomado de <http://library.thinkquest.org/26260/media/tricuris%20trichiura.jpg>

CICLO DE VIDA

Los huevos se eliminan con las heces. En el suelo, los huevos se desarrollan en una fase de 2 células, una fase de división avanzada, donde están embrionados, los huevos se hacen infecciosos en 15 a 30 días. Después de la ingestión (Contaminación del suelo las manos o los alimentos), los huevos eclosionan en el intestino delgado, y las larvas de liberación maduran y se establecen como adultos en el colon. Los gusanos adultos (aproximadamente 4 cm de longitud) viven en el ciego y el colon ascendente. Los gusanos adultos se fijan en esa ubicación, con las porciones anteriores enroscados en la mucosa. Las hembras comienzan a ovopositar 60 a 70 días después de la infección. Los gusanos femeninos en el ciego eliminan entre 3.000 y 20.000 huevos por día. El tiempo de vida de los adultos es de alrededor de 1 año.⁽⁷²⁾ (figura 45)

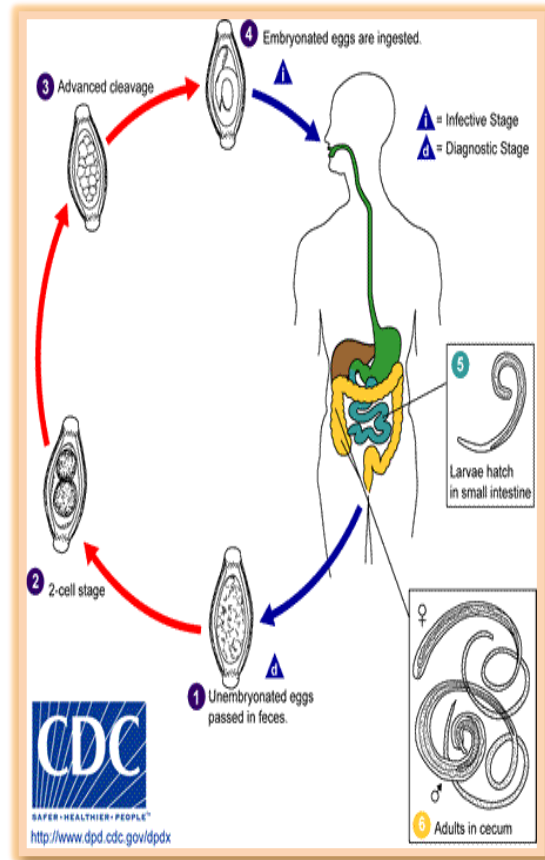


Fig 45. Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Trichuriasis/body_Trichuriasis_page1.htm#Life Cycle

MODO DE TRANSMISIÓN

La infección por *T. trichiura* es causada principalmente por la ingestión de huevos. Esto puede suceder cuando las manos o los dedos que se han contaminado con la suciedad se ponen en la boca o por consumir verduras o frutas que no han sido cuidadosamente cocinados, lavado o pelados.⁽⁷¹⁾

CUADRO CLÍNICO

Pueden sufrir infecciones ligeras o severas. Las personas con infecciones leves por lo general no tienen síntomas. Las personas con síntomas fuertes pueden experimentar evacuaciones frecuentes y dolorosas de las heces que contiene una mezcla de moco, agua y sangre. El prolapso rectal también puede ocurrir. Los niños con infecciones graves pueden llegar a presentar una anemia grave y retraso en el crecimiento.⁽⁷¹⁾

DIAGNÓSTICO

La identificación microscópica de huevos de *T. trichiura* en las heces es una prueba de la infección. Puesto que los huevos pueden ser difíciles de encontrar en las infecciones leves, un procedimiento de concentración se recomienda. Debido a la gravedad de los síntomas depende de la carga de gusanos, la cuantificación de este último (por ejemplo, con la técnica de Kato-Katz) puede resultar útil.

El examen de la mucosa rectal por proctoscopia (o directamente en caso de prolapsos) de vez en cuando puede demostrar gusanos adultos.⁽⁷¹⁾

TRATAMIENTO

Esta parasitosis es difícil de tratar. De los fármacos que en los últimos años se venían utilizando como la ditiazanina y el tiabendazol hay una tendencia a abandonarlos, la primera por su toxicidad y la segunda por su poca eficacia. Actualmente el mebendazol y albendazol son los más promisorios en el tratamiento de la tricocefalosis.⁽²⁸⁾

STRONGYLOIDES STERCORALIS

Fue observado este parásito por primera vez por Norman (1876) en las materias fecales diarreicas de soldados franceses destacados en Cochinchina (actualmente Vietnam). Askanaz (1900) demostró que las hembras adultas se localizan en la mucosa del tubo digestivo en donde depositan los huevos. Lous (1899-1905) y Fülleborn (1914) describieron el ciclo biológico.⁽²⁸⁾

Strongyloides stercoralis es un nematodo endémico en áreas tropicales y templadas de todo el mundo. Una de las características más llamativas de este geo-helminto es su ciclo vital complejo que le permite provocar auto-infestación en el hospedero. En la mayoría de los casos la infección permanece asintomática, en especial en las áreas endémicas. Sin embargo, bajo ciertas condiciones de inmunodepresión, *S. stercoralis* puede provocar cuadros graves y a veces mortales que incluyen formas de hiperinfestación o diseminadas.⁽⁷³⁾

MORFOLOGÍA



Fig 46. A. Larva de *S. stercoralis* en un montaje formol-eter. Se observa el esófago y prominente primordio genital. B. Larvas de *S. stercoralis* en una muestra de biopsia intestinal, se tiñeron con H & E. Imagen tomada con un aumento de 1000x aceite. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Strongyloidiasis/body_Strongyloidiasis_mic1.htm

Strongyloides stercoralis es un nematodo endémico en áreas tropicales y templadas de todo el mundo. Una de las características más llamativas de este geo-helminto es su ciclo vital complejo que le permite provocar auto-infestación en el hospedero.⁽⁷⁴⁾

La primera etapa (larvas rabditiformes) de *Strongyloides stercoralis* miden de 180-380 micras de largo, con un corto canal bucal, un esófago rabditiforme y un primordio genital prominente. Estas larvas normalmente se encuentran en las heces, como embrionados y los huevos eclosionan en la mucosa del intestino delgado del huésped. También pueden encontrarse en el suelo y en las heces cultivadas.⁽⁷⁵⁾

La tercera etapa de las larvas filariformes Infecciosa, de *Strongyloides stercoralis* son de hasta 600 micras de largo. La cola tiene una muesca y el del esófago hasta el intestino tiene una proporción de 1:1. Se encuentra en el suelo e invaden el huésped humano por la penetración directa de la piel. Pueden ser encontrados en las muestras respiratorias durante los casos de autoinfección.⁽⁷⁶⁾ (figura 46)

CICLO DE VIDA

Las larvas rabditiformes son expulsadas con las heces mudando dos veces y se convierten en larvas infectivas filariformes (desarrollo directo) o cuatro veces y se convierten en adultos libres vivos y hembras que se aparean y producen huevos desde que eclosionan. Este último a su vez puede convertirse en una nueva generación de adultos de vida libre, o en larvas infectivas filariformes. Las larvas filariformes penetran en la piel del huésped humano para iniciar el ciclo parasitario. Posteriormente las larvas filariformes del suelo contaminado penetran en la piel humana, y son transportadas a los pulmones donde penetran en los espacios alveolares, que se llevan a través del árbol bronquial hasta la faringe, son tragadas y luego llegan al intestino delgado.^(76,77) (figura 47)

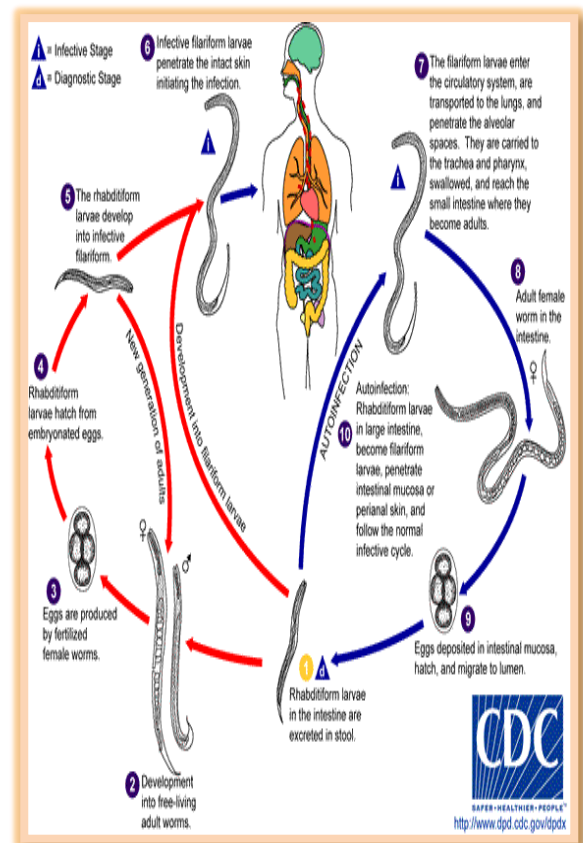


Fig 47. Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*. Tomado de:
http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Strongyloidiasis/body_Strongyloidiasis_page1.htm#Life Cycle

En el intestino delgado se muda dos veces y se convierten en hembras adultas. Las hembras vivas enroscadas en el epitelio del intestino delgado producen huevos por partenogénesis, que producen larvas rabditiformes. Las larvas rabditiformes bien se puede pasar en las heces, o puede causar autoinfección. En autoinfección, las larvas rabditiformes se convierten en larvas infectivas filariformes, que pueden penetrar ya sea la mucosa intestinal (autoinfección interna) o la piel de la zona perianal (autoinfección externa), pasan sucesivamente a los pulmones, al árbol bronquial, la faringe y el intestino delgado donde maduran en adultos, o pueden diseminarse ampliamente en el cuerpo.⁽⁷³⁾

Hasta la fecha, la aparición de autoinfección en los seres humanos con infecciones por helmintos se reconoce sólo en *Strongyloides stercoralis* y *Capillaria*. En el caso del *Strongyloides*, la autoinfección puede explicar la posibilidad de infecciones persistentes por muchos años en personas que no han estado en un área endémica y de hiperinfecciones en individuos inmunodeprimidos.⁽⁷⁵⁾

MODO DE TRANSMISIÓN

La infección ocurre cuando las larvas filariformes se encuentran en el suelo infectado penetran la piel humana. La transmisión de persona a persona es rara, pero se ha documentado.⁽⁷⁶⁾

CUADRO CLÍNICO

En la mayoría de los casos la infección permanece asintomática, en especial en las áreas endémicas. Sin embargo, bajo ciertas condiciones de inmunodepresión, *S. stercoralis* puede provocar cuadros graves y a veces mortales que incluyen formas de hiperinfestación o diseminadas.⁽⁷⁷⁾

En las infecciones agudas, pueden desarrollar en el lugar de penetración (en la piel), prurito, rash papular eritematoso, seguido de síntomas pulmonares (una neumonitis tipo Löffler), diarrea, dolor abdominal y eosinofilia. La migración de las larvas en la piel puede causar una erupción serpigínea urticarial. Las personas inmunocomprometidas, especialmente aquellos en tratamiento con corticoides sistémicos o pacientes con células T humanas tipo 1 del virus linfotrópico de infección, corren el riesgo de hiperinfección o enfermedad diseminada, que se caracteriza por dolor abdominal, infiltrados pulmonares difusos y septicemia o meningitis entérica de bacilos gram-negativos. La tasa de mortalidad sin tratamiento de estrongiloidiasis diseminada es alta. Eosinofilia inexplicada puede ser un signo de presentación de estrongiloidiasis.⁽⁷⁵⁾

DIAGNÓSTICO

Es una parasitosis de difícil diagnóstico, ya que el mismo requiere de la visualización directa de las formas larvares del parásito y no existe una prueba que se asocie con 100% de sensibilidad. El diagnóstico se realiza mediante la búsqueda de larvas rhabditiforme en el examen microscópico de las heces, ya sea directamente o mediante cultivo en placas de agar. Repetidos exámenes de heces o el examen del contenido duodenal puede ser necesario, dada la baja sensibilidad de un único examen de heces.⁽⁷⁶⁾

Hiperinfección y estrongiloidiasis diseminada son fácilmente diagnosticadas mediante el examen de las heces, esputo, líquido cefalorraquídeo y otros fluidos y tejidos del cuerpo, que suelen contener grandes cantidades de larvas.⁽⁷⁷⁾

TRATAMIENTO

La droga de elección es tiabendazol a dosis de 50mg/Kg/día por 3 días; tomado después de los alimentos.⁽²⁸⁾

ENTEROBIUS VERMICULARIS

MORFOLOGÍA



Fig 48. A. Huevos de *E. vermicularis* en una cinta de celofan preparación de celulosa. B. Macho adulto de *E. vermicularis* de un acetato de formalina-etil (FEA). El gusano mide 1,4 mm de longitud. C. Huevos de *E. vermicularis* en una preparación en frewco. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/A-F/Enterobiasis/body_Enterobiasis_mic1.htm

A nivel mundial, es la infección más frecuente en la escuela o los niños preescolares y en condiciones de hacinamiento. Enterobiasis parece ser más común en climas templados que en los países tropicales. La infección por helmintos más común en los Estados Unidos (un estimado de 40 millones de personas infectadas).⁽⁷⁸⁾

El nematodo *Enterobius vermicularis* es un pequeño gusano redondo fino, Aunque la infección puede afectar a todas las personas, ocurre con más frecuencia entre los niños, las personas institucionalizadas, y miembros del hogar de las personas con infección por oxiuros. Las hembras adultas miden de 8 a 13 mm, macho el adulto de 2 a 5 mm (figura 48 B). Los seres humanos son considerados como los únicos huéspedes.⁽⁷⁹⁾

CICLO DE VIDA

Los huevos son depositados en los pliegues perianales (figura 48 A y C). Estos son tragados y siguen el mismo desarrollo que los huevos ingeridos. Después de la ingestión de huevos infectantes, las larvas eclosionan en el intestino delgado y los adultos se establecen en el colon. El intervalo de tiempo desde la ingestión de huevos infectantes para la ovoposición de las hembras adultas es aproximadamente un mes. El tiempo de vida de los adultos es de alrededor de dos meses. Las hembras grávidas migran de noche fuera del ano y deposita sus huevos en sí arrastran sobre la piel de la zona perianal.⁽⁸⁰⁾

Las larvas contenidas dentro de los huevos se desarrollan (los huevos infectantes) en 4 a 6 horas en condiciones óptimas. La retro infección se da por la migración de las larvas recién nacidas de la parte posterior en la piel anal, pero la frecuencia con la que esto ocurre es desconocido.⁽⁷⁹⁾ (figura 49)

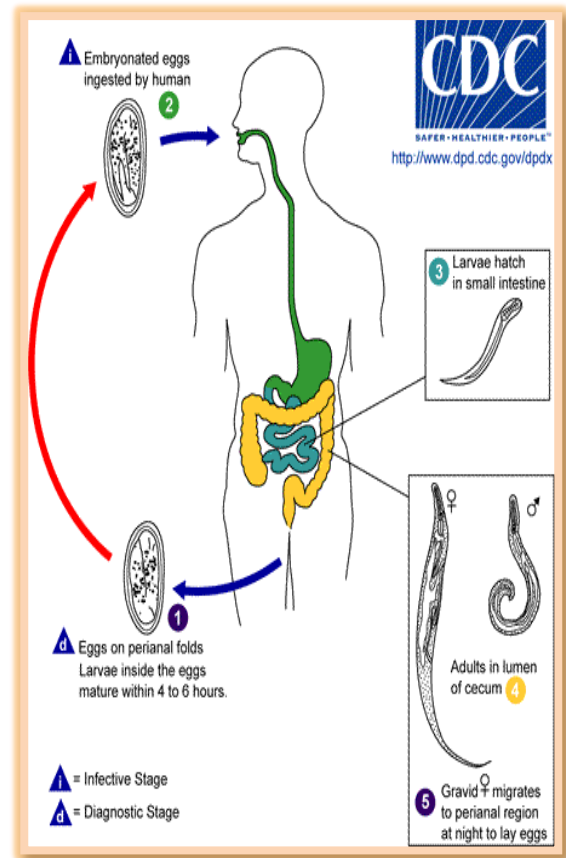


Fig 49. *Enterobius vermicularis*. Tomado de:

http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/AF/Enterobiasis/body_Enterobiasis_page1.htm#Life Cycle

MODO DE TRANSMISIÓN

La auto-infección se produce por la transferencia de los huevos infectantes a la boca con las manos que se han rascado la zona perianal. De persona a persona la transmisión también puede ocurrir a través de la manipulación de la ropa contaminada o ropa de cama. La enterobiasis también puede ser adquirida a través de las superficies en el ambiente que están contaminadas con huevos de lombrices intestinales (por ejemplo, cortinas, alfombras). Algunos pocos huevos pueden flotar en el aire y se inhalan.⁽⁷⁸⁾

También se da por la migración retrógrada de los menores nacidos entre el ano y los intestinos, donde las larvas maduran hasta convertirse en adultos. Los gusanos hembras grávidas adultos migran de noche a la región perianal y depositan hasta 11.000 ~ 15.000 huevos. Los huevos son infectantes dentro de 6 horas de la oviposición.⁽⁷⁹⁾

CUADRO CLÍNICO

Esta parasitosis suele ser asintomática o acompañada de prurito perianal. Sin embargo, puede haber síntomas de inquietud, pérdida de apetito, insomnio, e irritabilidad, especialmente en niños con altas cargas parasitarias. En raras ocasiones, los oxiuros pueden causar serios problemas gastrointestinales y las infecciones ectópicas en algunas áreas, como el pulmón, el hígado y el bazo.⁽⁷⁹⁾

Las molestias se presentan más frecuente es el prurito en la región perianal, durante la noche, cuando la hembra de *E. vermicularis* desciende para efectuar la ovoposición. Es común que los niños afectados por esta parasitosis padezcan de insomnio e irritabilidad, por el violento escozor que se produce y por constante rascado que, además abre la puerta a infecciones bacterianas. Las migraciones aberrantes del parásito a la vulva o trompas de Falopio causan flujo, dermatitis y salpingitis de larga evolución⁽²⁸⁾

DIAGNÓSTICO

Una persona infectada por oxiuros es a menudo asintomática, pero la comezón alrededor del ano es un síntoma común.⁽⁷⁹⁾

El diagnóstico de oxiuros se puede llegar desde tres técnicas sencillas. La primera opción es la búsqueda de los gusanos en el región perianal 2 a 3 horas después de que la persona infectada está dormida. La segunda opción consiste en tocar la piel perianal con cinta adhesiva transparente para recoger posibles huevos de lombriz. Si una persona está infectada, los huevos de la cinta serán visibles con un microscopio. El método de la cinta debe llevarse a cabo en 3 mañanas consecutivas justo después de que la persona infectada se despierta y antes de que él / ella hace cualquier lavado. La tercera opción para el diagnóstico es analizando muestras de debajo de las uñas con un microscopio. Una persona infectada que ha arañado la zona anal puede haber recogido algunos huevos de lombriz debajo de las uñas que se podrían utilizar para el diagnóstico.

Dado que los huevos de lombriz y gusanos son a menudo escasa en las heces, no se recomienda el examen de muestras de heces.⁽⁸⁰⁾

TRATAMIENTO

Los tratamientos de mayor utilidad son: el pirivinio, el pamoato de pirantel y albendazol.⁽²⁸⁾

TAENIA SAGINATA

La teniosis es una parasitosis del hombre, hospedero definitivo responsable de la dispersión de los huevos al ambiente; considerada como una enfermedad de la pobreza, la incultura y como consecuencia de la relación que se tiene con el cerdo; en México existen las condiciones necesarias para que la transmisión se mantenga. Es una parasitosis causada por alguna de las dos especies del cestodo: *T. saginata* o *T. solium*, las cuales se alojan en el intestino delgado del hombre (hospedero definitivo).⁽⁸²⁾

MORFOLOGÍA



Fig 50. A. Huevos en preparaciones formol-eter de *Taenia spp.* Cuatro ganchos se puede ver claramente. B. Proglótides maduros de *T. saginata*. Inyección de tinta china en el poro genital, ayuda a la visualización de las principales ramas uterinas laterales (> 12) C. escolex de *T. saginata*. Tenga en cuenta las cuatro ventosas grandes y la falta de ganchos rostelo y rostelares. D. Gusanos adultos. Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Taeniasis/body_Taeniasis_mic1.htm

Los seres humanos se pueden infectar comiendo carne de res infectada cruda o mal cocida. Una vez ingeridos, los cisticercos se adhieren al intestino delgado y se convierten en tenias adultas en el transcurso de 2 meses. Las tenias adultas producen proglótidos (figura 50 B) que maduran, se desprenden y migran al ano, y luego se eliminan por las heces.⁽⁸³⁾

La *T. solium* es un helminto aplanado en forma de cinta, de color blanquesino (figura 50 D), que llega a medir de 2 a 7 m de longitud, (solo *T. saginata*, *Diphyllobothrium latum* y *Hexagonoporum* mide hasta 30 m). La *T. solium* está constituida por un escólex periforme de 1 a 2 mm, con un rostelo de doble hilera de ganchos y cuatro ventosas como órganos de fijación; continúa con un cuello y una porción germinal, que da origen a los proglótidos que conforman el estróbilo; los proglótidos se dividen en inmaduros, maduros y grávidos.⁽⁸²⁾

El huevo de *Taenia* mide aproximadamente de 30 a 40 μ (figura 50 A), presenta una membrana hialina que rodea a el embrióforo, en su interior contiene a la oncósfera; es resistente a el ambiente. Cuando es ingerido se activa por las enzimas gástricas e intestinales y el embrión.⁽⁸²⁾

CICLO DE VIDA

Los seres humanos son los únicos huéspedes definitivos para *T. saginata* y *T. solium*. Los Huevos o proglótides grávidas se eliminan con las heces; los huevos pueden sobrevivir durante días a meses en el medio ambiente. los huevos pueden sobrevivir durante días o meses en el medio ambiente. El ganado (*T. saginata*) y los cerdos (*T. solium*) se infectan al ingerir vegetación contaminada con huevos o proglótides grávidas. En el intestino del animal, invaden la pared intestinal y emigran a los músculos estriados, donde se convierten en cisticercos. Un cisticerco puede sobrevivir durante varios años en el animal.⁽⁸⁴⁾

Los seres humanos se infectan por la ingestión de carne infectada cruda o poco cocida. En el intestino humano, el cisticerco se desarrolla durante 2 meses en una tenia adulta, que pueden sobrevivir durante años. Las tenias adultas se adhieren al intestino delgado por su escólex y residen en el intestino delgado. La longitud de los gusanos adultos de *T. saginata* generalmente es de 5 m o menos pero pueden alcanzar hasta 25 m y de 2 a 7 m para *T. solium*. Los adultos producen proglótides que maduran, se vuelven grávidos al desprenderse de la tenia y migran al ano donde se liberan en las heces (aproximadamente el 6 por día).⁽⁸⁵⁾ (figura 51)

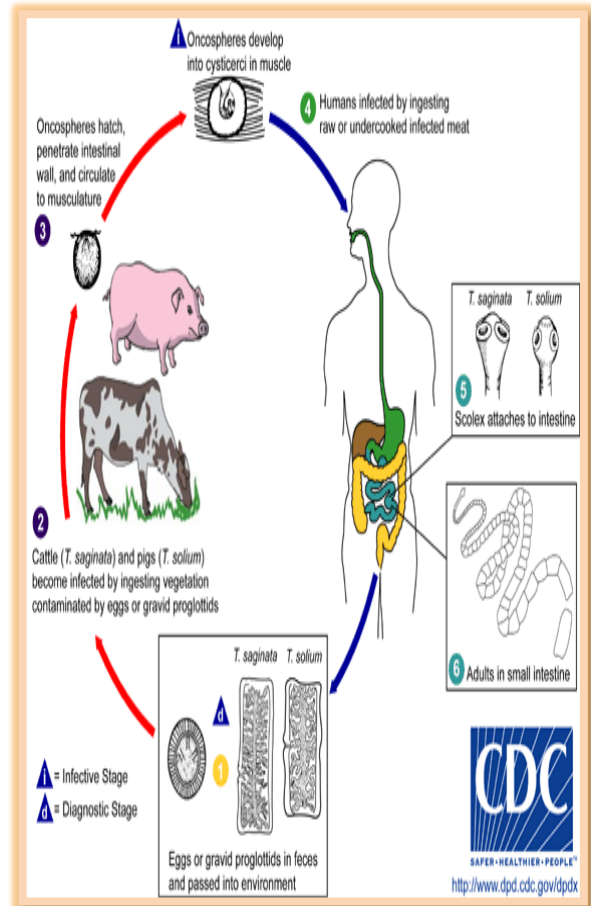


Fig 51 Tomado de: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/SZ/Taeniasis/body_Taeniasis_il6.htm

Para *T. saginata* adultos suelen tener de 1,000 a 2,000 proglótides, mientras que *T. solium* los adultos tienen un promedio de 1,000 proglótides. Los huevos contenidos en los proglótides grávidos se liberan después de que los proglótides migran a las heces. *T. saginata* puede producir hasta 100.000 y *T. solium* puede producir 50.000 huevos por proglótide respectivamente.^(81,82)

MODO DE TRANSMISIÓN

Las personas se pueden infectar al comer la carne de res que contenga cisticercos infecciosos, así como las personas con malos hábitos higiénicos.⁽⁸⁶⁾

CUADRO CLÍNICO

Debido al gran tamaño de los parásitos *T. saginata*, la teniasis por *T. saginata* suele ser más sintomática que las teniasis por *T. solium*. Los síntomas típicos de teniasis son malestar epigástrico leve, náuseas, flatulencia, diarrea y hambre dolorosa. En algunos casos, la eliminación de segmentos de tenia por las heces es perceptible. Los síntomas más visibles de teniasis son la eliminación de proglótidos (segmentos de tenia) a través del ano y las heces. En casos inusuales, los proglótidos se pueden alojar en el apéndice o en las vías pancreáticas y biliares.⁽⁸⁶⁾

DIAGNÓSTICO

La teniasis se puede diagnosticar mediante la identificación microscópica de huevos y proglótidos en las heces; sin embargo, los huevos y los proglótidos solo comienzan a excretarse en las heces después de 2 o 3 meses de que la infección por tenia adulta se ha establecido en el yeyuno superior. La repetición de técnicas de examinación y concentración aumentará la probabilidad de detectar infecciones leves. Se recomienda el análisis de 3 muestras fecales recolectadas en distintos días para aumentar la sensibilidad de los métodos microscópicos.⁽⁸¹⁾

En el área de parasitología el diagnóstico de las enfermedades parasitarias se establece generalmente por la demostración morfológica de parásitos, a través de diferentes metodologías útiles para la detección de una gran variedad de ellos y otras para uno solo. El conocimiento del ciclo vital del parásito ayuda a determinar el tipo, cantidad y frecuencia de los especímenes necesarios para el diagnóstico.⁽⁸²⁾

Cuando se sospecha de un portador de taenia adulta, se recomienda la técnica de Graham (raspado anal) con diagnóstico confiable del 85 al 95%. Los métodos coproparasitológicos de flotación como Faust y Ferreira o de sedimentación como Ritchie su sensibilidad fluctúa del 20 al 80%, por lo que se recomienda usar la técnica del tamizado de 24 horas, que permite revisar toda la materia fecal evacuada en un día.⁽⁸²⁾

Los huevos observados en los exámenes coproparasitológicos, son iguales para *T. solium* y *T. saginata*. Cuando se obtienen proglótidos grávidos se puede distinguir las dos especies por el número de ramas uterinas (menos de 13 es *T. solium*). El frotis fecal grueso en celofán de Kato-Katz. Tóstico de helmintos que puede ser utilizado para la búsqueda de huevos de *Taenia sp.*⁽⁸²⁾

TRATAMIENTO

Antiguamente se empleaban medicamentos como semillas de calabaza, extracto etéreo de helecho macho, mecaprina y derivados acridínicos pero las reacciones secundarias que provocan y la escasa acción tenisida las han hecho caer en desuso. ⁽²⁸⁾ Actualmente el tratamiento para enfermos con teniosis se basa en la utilización de medicamentos antihelmínticos específicos, como el praziquantel, para el tratamiento de niños mayores de 5 años y población en general y el albendazol para niños menores de 5 años. Todo caso probable o sospechoso de teniosis debe ser confirmado por estudios de laboratorio si no es posible realizar el coprodiagnóstico, se procede con la administración del antiparasitario específico.⁽⁸²⁾ Las tenias pueden parasitar a los individuos durante 10 años o más.⁽²⁸⁾

b) TÉCNICAS COPROPARASITOSCÓPICAS

El diagnóstico de las infecciones parasitarias se basa en el análisis microscópico de las muestras fecales, puede establecerse de dos maneras fundamentales: por método directo y método indirecto. Los métodos indirectos tienen fundamental importancia para el diagnóstico de parasitosis en que es imposible o muy difícil la visualización directa del parásito o de algunos de sus elementos.⁽⁸⁶⁾

El examen coproparasitoscópico, es uno de los estudios de laboratorio en el que se analiza la materia fecal. En particular este estudio se utiliza para detectar la presencia de parásitos intestinales, lo que sirve para establecer un diagnóstico definitivo de parasitosis.⁽⁸⁷⁾

La técnica más sencilla para el análisis de las materias fecales es el examen en fresco. La muestra puede tomarse directamente de la materia fecal fresca o de muestras concentradas.⁽¹⁷⁾ En el examen en fresco la solución salina fisiológica permite ver la existencia o ausencia de formas vegetativas o quísticas de los diferentes tipos de parásitos y sus diferentes formas evolutivas; se puede observar parásitos móviles y la presencia de leucocitos, entre otros.⁽¹¹⁾ El examen en fresco con lugol se usa para teñir el glucógeno y el núcleo de los quistes. El examen en fresco con azul de metileno amortiguado (AMA), debe efectuarse cada vez que se observen trofozoitos de amibas, no tiñe los quistes o trofozoitos de los protozoarios flagelados, es apropiada la tinción en muestras frescas.⁽¹⁷⁾

Existen técnicas de concentración, las cuales son más sensibles, las más utilizadas son las de sedimentación y flotación. El método de concentración por sedimentación con formol-éter es el proceso más usado para concentrar quistes de protozoos, huevos y larvas de helmintos, y es más eficiente que los métodos de flotación. Por otro lado, el método de flotación con sacarosa es útil para recuperar quistes de protozoos y huevos de helmintos. La selección de una o más técnicas dependerá de que especie parasitaria y en qué fase de su ciclo evolutivo es necesario diagnosticar.⁽²⁵⁾

c) INFLUENCIA DEL CLIMA CON LA DISPERSIÓN DE PARÁSITOS

Las enfermedades parasitarias constituyen tanto un problema médico, como social y económico en el mundo y principalmente en los países en desarrollo y/o subdesarrollados. Estas infecciones son comunes entre las comunidades más pobres y son más frecuentes en niños de edad escolar. Producen serios problemas de salud que tienen consecuencias en el desarrollo físico y en el aprendizaje.⁽⁸⁸⁾

Las infecciones en el hombre están íntimamente relacionadas con el medio ambiente, en especial aquellas transmitidas por vectores, aguas y alimentos. El cambio ambiental tiene un gran potencial de selección de distintas enfermedades infecciosas, lo cual favorece la aparición de epidemias. A pesar de ello, establecer una relación directa causa-efecto, clima-enfermedad, no resulta sencillo debido a su condición multifactorial.⁽⁸⁹⁾

Las relaciones del patógeno, del vector-hospedador con el clima, las condiciones meteorológicas, los hábitos, los ecosistemas, entre otros, son moduladas por las condiciones medio ambientales. Los cambios climáticos parecen influir sobre la distribución temporal y espacial, así como sobre la dinámica estacional e interanual de patógenos, vectores, hospedadores y reservorios. De esto se evidencia que los cambios climáticos afectan, principalmente, a aquellos agentes parasitarios transmitidos por vectores.⁽⁹⁰⁾

Por ese motivo se han desarrollado distintos modelos epidemiológicos predictivos teóricos, con el objetivo de determinar el grado de sensibilidad de las distintas enfermedades a las variaciones climáticas y su relación con los brotes infecciosos para poder así implementar medidas preventivas.⁽⁴²⁾ La distribución geográfica y la variación estacional de muchas enfermedades infecciosas son la primera evidencia de su relación con el tiempo y el clima. Las fluctuaciones y la variabilidad interanual del clima determinan el comportamiento de muchas de estas enfermedades consideradas por ello sensibles al clima.⁽⁹⁰⁾

El estudio de las parasitosis intestinales ha adquirido un valor significativo y el insuficiente saneamiento ambiental adquiere relevancia junto al difícil acceso a los centros de salud y a la falta de recursos para adquirir alimentos, el efecto de estas condiciones, sumado a los factores climáticos, las características del terreno y la vegetación determinan la distribución, abundancia y persistencia de ciertas parasitosis en el medio ambiente. De este modo, los componentes físicos, biológicos y sociales de los ecosistemas son potencialmente capaces de producir perjuicios en la salud, según sea el manejo que se realice de los mismos. Un ejemplo de ello, lo constituyen los protozoos intestinales, con sus formas de resistencia y dispersión (quistes).⁽⁹¹⁾

El cambio climático es un fenómeno emergente con una distribución no equitativa, ya que los mayores riesgos los padecen las poblaciones más pobres, que son las que menos contribuyen en la emisión de gases generadores del efecto invernadero.

Respecto de las enfermedades infecciosas, la incidencia y la distribución geográfica de las enfermedades transmitidas por el agua, alimentos y vectoriales, pueden verse afectadas por cambios en las condiciones climáticas. Cambios en la temperatura, la humedad, el patrón de precipitaciones o vientos, o las superficies de agua influyen en la reproducción y maduración de vectores. Son procesos ecológicos complejos, en los que intervienen otros factores ambientales y sociodemográficos, por lo que es difícil efectuar predicciones lineales. Sin embargo, la mayor parte de los modelos indican que el cambio climático podría inducir un incremento en el número de casos y la presencia estacional de enfermedades transmitidas por vectores, como el paludismo, el dengue o las encefalitis virales.⁽⁸⁹⁾

Desde la década de 1980, los efectos del cambio climático sobre la salud humana ha recibido mayor atención y, en particular, los inducidos sobre enfermedades infecciosas que han sido los más estudiados. Muchas enfermedades humanas son sensibles al clima, el cambio climático actúa como un impulsor importante de los patrones espaciales y temporales, año a año las variaciones (incluidas las epidemias), y las tendencias a largo plazo. Aunque el clima es sólo uno de los muchos conductores de ambas enfermedades infecciosas y no infecciosas, los fabricantes de política de salud pública y los profesionales están cada vez más preocupados por el impacto potencial del cambio climático sobre la salud de las poblaciones.⁽⁹⁰⁾

Los cambios notables en el clima promedio ya se están observando (y, por tanto, afectan a la distribución espacial de algunas enfermedades, como la malaria). También se espera que los eventos extremos pueden tener impactos ambientales y de salud (por ejemplo, inundaciones, sequías y olas de calor) son más probables de ocurrir. Además, cuando en la agricultura predomina el clima seco es un factor clave de la inseguridad alimentaria y por lo tanto la desnutrición, un importante contribuyente a los pobres resultados de las enfermedades infecciosas. El clima también influye sobre las plagas agrícolas / ganaderas y enfermedades que proporcionan una vía más por su impacto en la seguridad alimentaria y el desarrollo socio-económico.^(90, 92)

Estos escenarios y cambios del clima y tiempo son propios de la combinación del comportamiento natural agravados por el deterioro del ambiente ocasionados por el propio hombre.⁽⁸⁸⁾

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Son comunes los estudios que muestran la frecuencia de parásitos en población abierta y en grupos vulnerables, principalmente en países en vías de desarrollo; sin embargo, hay pocos datos actuales sobre la frecuencia de estos microorganismos en clínicas u hospitales.

⁽¹⁾ Además, recientemente se ha propuesto que debido al proceso de globalización, a un uso indiscriminado de antiparasitarios y a cambios atmosféricos, existe una transición hacia parásitos emergentes, como *Blastocystis*, cuyo papel patógeno aún no se ha aclarado. Las parasitosis intestinales perjudican el desarrollo económico de las naciones y están estrechamente vinculadas con la pobreza y con los sectores sociales más desamparados. Estas pueden llegar a provocar cuadros digestivos, con severa repercusión sobre el crecimiento y desarrollo en los niños, pero también pueden transcurrir durante largo tiempo asintomáticas y sin diagnóstico con igual riesgo para la salud.

III. JUSTIFICACIÓN

En Argentina se analizaron 113 niños entre 0 y 14 años de edad. En cada niño se realizaron exámenes coproparasitológicos y test de Graham y se valoró el estado nutricional. Para el registro de datos ambientales se aplicaron encuestas semiestructuradas. Se analizó la contaminación del suelo. Se identificó *Blastocystis*, *Enterobius vermicularis*, coccidios, *Giardia intestinalis*, *uncinarias*, *Strongyloides stercoralis*, *Trichuris trichura*, *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Taenia sp.* La prevalencia de niños parasitados fue 73.5%. Se observó una mayor frecuencia de enteroparasitosis en la franja etaria de 3 a 8 años. Se comprobó asociación entre parasitosis y uso de letrinas y hacinamiento.⁽⁹⁰⁾

En Costa Rica se analizó la presencia de parásitos intestinales en muestras de heces de niños, de una población de hasta cinco años de edad, El diseño del muestreo fue aleatorio simple, para un tamaño de muestra de 350 y nivel de confianza del 95%. Se obtuvo una muestra de heces de cada niño; no se repitieron muestras. La detección de parásitos se realizó mediante un examen directo (salina, lugol), concentrado de Ritchie (formol-éter) y tinción modificada de Zielh Neelsen. Los resultados mostraron la presencia de *Giardia intestinalis* en el 18,2%; *Entamoeba histolytica/E. dispar* en el 15,7%; *Ascaris lumbricoides* en el 15,4% y *Trichuris* 0,8% y *Entamoeba coli* en el 9,7% de los casos.⁽⁹³⁾

En niños de Perú, se detectaron cinco especies de protozoarios y cinco de helmintos, de las cuales *Blastocystis sp.* (91.8%) fue la más frecuente, seguida de *A. lumbricoides* (71.4%).⁽⁹⁴⁾

En África, se analizaron las posibles respuestas de las infecciones parasitarias al cambio climático mundial, utilizando como modelo a *Ascaris lumbricoides*, el cual, es un helminto transmitido por el suelo que se encuentra entre las infecciones más comunes en todo el mundo, por lo que se planteó e ilustró un método para evaluar las probables dimensiones espaciales de estos cambios utilizando modelos de nicho ecológico con múltiples escenarios de cambio climático para conocer la distribución potencial futura de la transmisión del helminto, lo que puede ayudar a los funcionarios de salud pública de las

áreas objetivo para los esfuerzos de migración, educación y regularización con la finalidad de proteger la salud humana y el medio ambiente.⁽⁹⁴⁾

En el alto Ártico se desarrollaron una serie de modelos matemáticos que ilustran cómo los detalles sutiles del proceso de transmisión de parásitos en los ungulados interactúan con los efectos de los cambios climáticos sobre la fisiología acogida. Se concluye con la descripción de otros aspectos de un calentamiento del Ártico sobre las relaciones parásito-hospedero y las ideas importantes que los estudios de los sistemas del Ártico prevén los posibles efectos futuros del cambio climático en las especies más templadas y los sistemas tropicales.⁽⁹⁵⁾

En el estado de Veracruz, Méndez y colaboradores estudiaron las variaciones de la temperatura ambiente promedio y los casos de infecciones gastrointestinales, concluyendo que la variabilidad de la frecuencia de diarreas puede ser explicada en alrededor de un 40% por la temperatura. Consecuentemente, dicha frecuencia aumenta en el periodo de mayo a agosto. Por el contrario, en la temporada de lluvias (septiembre, octubre y noviembre) tanto los casos como las temperaturas disminuyen linealmente.⁽⁸⁹⁾

IV. HIPÓTESIS

Los cambios climáticos y la precipitación pluvial influyen en la frecuencia de parasitosis que presentan los niños atendidos en el Hospital Infantil de Morelia.

V OBJETIVO GENERAL.

Analizar la frecuencia, asociación con el clima, factores de riesgo y distribución de los principales parásitos en pacientes del Hospital Infantil de Morelia.

VI OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Estimar la frecuencia y distribución por grupos etarios, sexo y temperatura ambiental de parásitos en los niños que acuden al Hospital Infantil de Morelia.
2. Correlacionar la presencia de parásitos con la precipitación pluvial.
3. Describir los factores de riesgo asociados a las parasitosis.

VII. MÉTODOS Y MATERIALES.

UNIVERSO DE ESTUDIO Y MUESTRA.

Este es un estudio de tipo descriptivo, observacional, abierto, retrospectivo, realizado en niños que acudieron al Hospital Infantil de Morelia con síntomas gastrointestinales, entre Enero de 2008 y Diciembre de 2012, remitidos del servicio de consulta externa y hospitalizados, a quienes se les realizó examen coproparasitológico en serie de tres (CPS).

Para la adecuada recolección de las muestras a los pacientes ambulatorios se les proporcionó por escrito las indicaciones (Anexo 1); las muestras fueron procesadas por las técnicas de examen directo en fresco, concentración por flotación (Faust) y por Sedimentación (Ritchie), así como tinciones tricrómica, de Kinyoun y micrometría (Anexo2)

Se realizó un formato en Excel para determinar las variables de estudio y poder establecer la frecuencia, la distribución (Anexo 3) y las pruebas diagnósticas (Anexo 4). Los datos fueron extraídos de las tarjetas y bitácoras del Laboratorio de Parasitología.

Para el análisis de las variables se utilizó estadística descriptiva e inferencial mediante una prueba de X^2 cuadrada de Mantel-Haenszel y coeficiente de correlación de Pearson.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Niños de 1 a 15 años de ambos sexos con síntomas gastrointestinales remitidos del servicio de consulta externa y hospitalizados.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Niños con muestras incompletas.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Niños con expedientes incompletos.

DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA.

Presencia de parásitos intestinales, edad, sexo, estacionalidad, parasitosis única y mixta.

FUENTES, MÉTODOS, TÉCNICAS, Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Los datos se obtuvieron de las tarjetas y bitácoras de registro de exámenes coproparasitoscópicos del Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología del Hospital Infantil de Morelia, quedando registrados en un formato diseñado para tal fin (Anexo 3) y procesados en hoja de cálculo Excel para realizar las determinaciones estadísticas.

Asimismo, se obtuvieron los datos en línea del Sistema Meteorológico Nacional de México, para identificar la precipitación pluvial y temperatura mensual de los respectivos años en el Estado de Michoacán.

ASPECTOS ÉTICOS.

Los niños que participan en este estudio no corrieron ningún riesgo, ya que la unidad de estudio fueron las muestras fecales, por lo que de acuerdo con el Reglamento de

Investigación en Salud, esta investigación fue sin riesgo y en los resultados se mantendrá la confidencialidad y anonimato de los pacientes. También este proyecto se apega a los principios éticos de la investigación científica postulados por la Asociación Médica Mundial a partir de la declaración de Helsinki.

Para el personal que procesa las muestras se tomaron las medidas preventivas a fin de evitar una eventual contagio, por lo que será obligatorio el uso de bata, cubrebocas y guantes.

IX. RESULTADOS

Se incluyeron muestras de 3689 niños, el 61.6% no tenían parásitos, el 34.7% tenían patógenos y/o patógenos/comensales y el 3.7% tenían comensales (Figura 1)

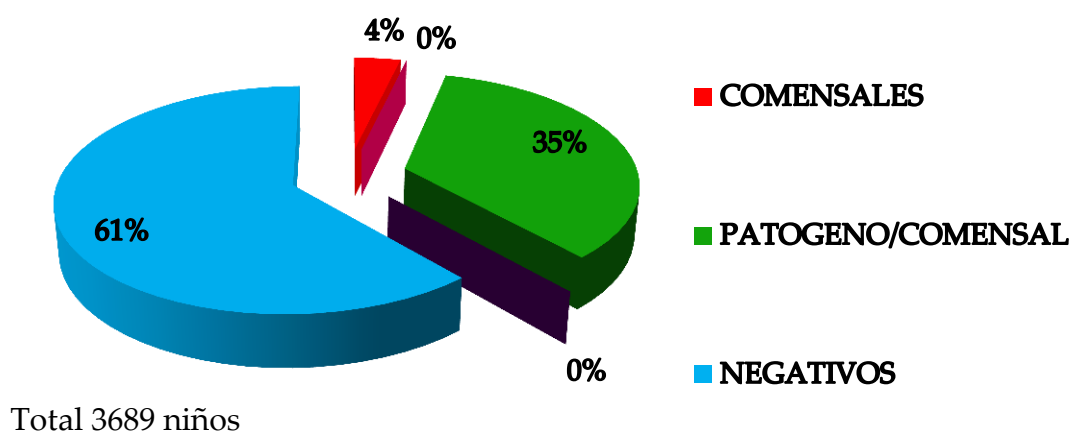


Fig 1 Frecuencia de los principales parásitos en niños que acudieron al hospital infantil de Morelia durante el periodo (2008-2012).

El parásito más frecuente fue *Blastocystis sp.* (45%), seguido de los comensales *E. nana* (15.5%), *E.coli* (15.1%) y el patógeno *Giardia lamblia* (9%). Figura 2

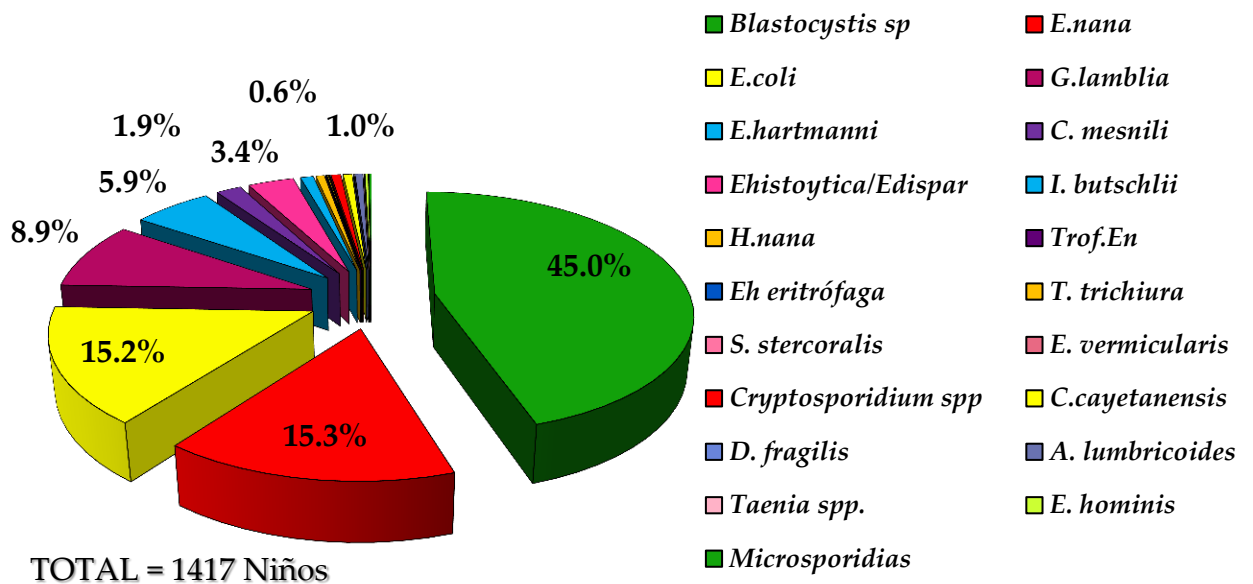


Fig 2. Parásitos más frecuentes en niños que acudieron al hospital Infantil de Morelia (2008-2012).

En los meses lluviosos (>10 mmH₂O pluvial promedio) se observó un incremento en la frecuencia de parásitos, está no mostró significancia estadística; sin embargo, al correlacionar la precipitación pluvial mensual y la temperatura con el número de CPS positivos, el índice de Pearson fue de 0.75 y 0.76 respectivamente indicando una correlación positiva alta. (Fig 3 y 4)

Temperatura VS parásitos

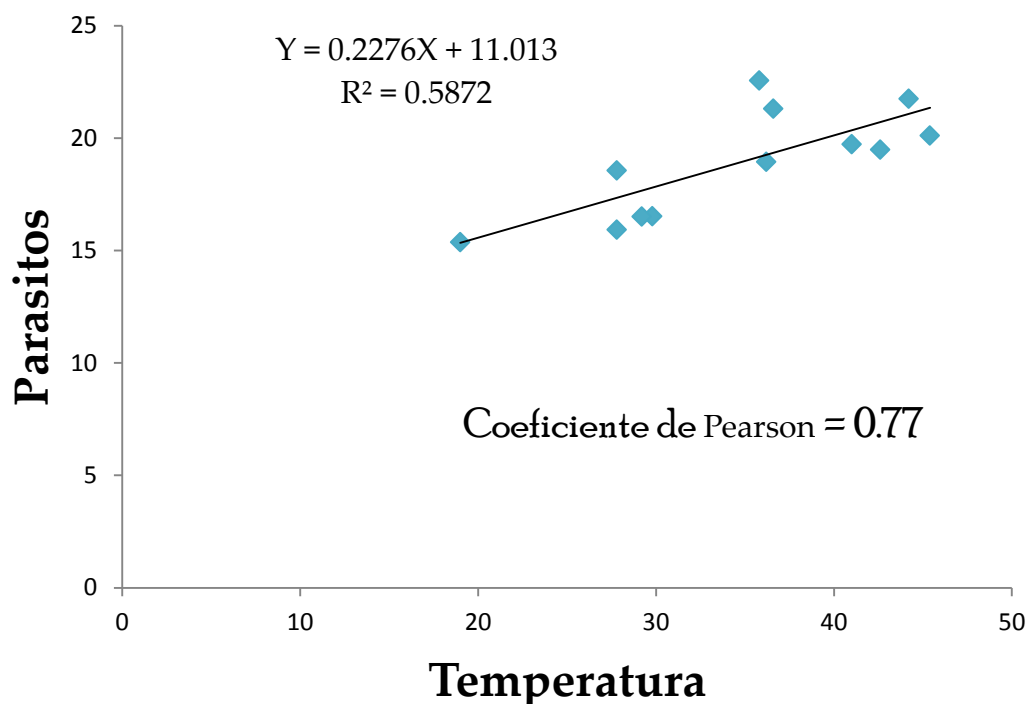


Grafico 3. Relación del número de parásitos con la temperatura en base al coeficiente de correlación de Pearson.

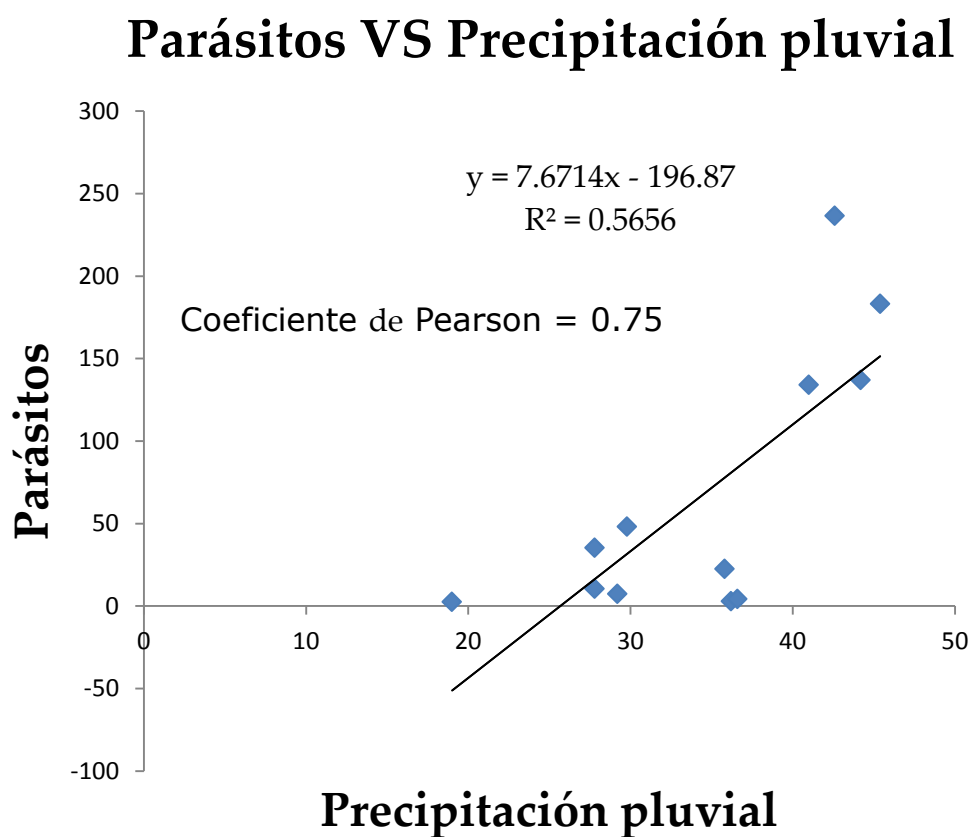


Grafico 4. Relación del número de parásitos con la precipitación pluvial en base al coeficiente de correlación de Pearson.

Los factores de riesgo asociados a *Blastocystis sp.* fueron defecar en el suelo, tener casa de lámina/adobe, que la madre tenga nivel de estudios de primaria o menos y antecedentes de arrojar lombrices (Tabla 1).

Parásito	Factor	RM
 <i>Blastocystis sp.</i>	Defecar en el suelo, tener casa de lámina/adobe	1.45
	Antecedentes de arrojar lombrices	1.05
	Nivel de estudios de la mama de primaria o menos	1.11

Tabla 1. Principales factores de riesgo asociados a el patógeno *Blastocystis sp.*

Mientras que para *Giardia lamblia* fueron tener casa de lámina/adobe, convivir con animales y chuparse los dedos/morderse las uñas (Tabla 2).

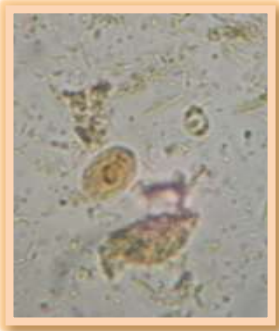
Parásito	Factor	RM
 <i>Giardia lamblia</i>	Tener casa de lámina/adobe	8.16
	Convivir con animales	1.54
	Chuparse los dedos	1.36

Tabla 2. Principales factores de riesgo asociados al patógeno *Giardia lamblia*.

X. DISCUSIÓN

En el presente estudio, el 61.6% de los niños no tenían parásitos, el 34.7% tenían patógenos, mientras que el 3.7% tenía patógenos/comensales, resultados similares fueron reportados por Miné y colaboradores en Brasil, donde el 68.52 de los niños no tenían parásitos, el 35.18% tenían patógenos, el 4% tenía patógenos/comensales.⁽⁹⁵⁾

El parásito más frecuente fue *Blastocystis sp.* 45%, seguido de los comensales *E. nana* 15.5%, *E.coli* 15.1% y el patógeno *Giardia lamblia* 9%, similar con los resultados publicados por Bracciaforte y colaboradores en el 2010 en un estudio realizado en Argentina y con Feo y colaboradores en Perú en 2009, quienes reportan a *Blastocystis* en primer lugar desplazando a otros protozoarios y helmintos, concordando con otros investigadores.^{(4,39,94),}

En los meses lluviosos (>10 mm H₂O pluvial promedio) se observó un incremento en la frecuencia de parásitos, aunque está no mostró significancia estadística al correlacionar la precipitación pluvial mensual y la temperatura con el número de CPS positivos, el índice de Pearson fue de 0.75 y 0.76, respectivamente, indicando una correlación positiva alta.

Resultados semejantes fueron obtenidos en un estudio que se realizó en la Habana Cuba en el 2011⁽¹⁸⁾, en donde se llevó a cabo un censo de varios años, relacionando la temperatura y la precipitación pluvial con el número de CPS positivos, obteniendo un coeficiente de correlación de Pearson similar a lo reportado en el presente estudio. Berberian y colaboradores en un estudio realizado en Argentina coinciden en que las enfermedades infecciosas (especialmente las transmitidas por vectores), son sensibles a la temperatura y la precipitación pluvial debido a las variaciones climáticas, concordando con lo reportado con otros investigadores ^(18,89,90, 92)

Los factores de riesgo asociados a *Blastocystis sp.* fueron defecar en el suelo, tener casa de lámina/adobe, que la madre tenga un nivel de estudios de primaria o menos y antecedentes de arrojar lombrices. Mientras que para *Giardia lamblia* fueron tener casa de lámina/adobe, convivir con animales, chuparse los dedos/morderse las uñas; coincidiendo con lo reportado por Gamboa y colaboradores quienes realizaron un estudio específico de los patógenos *Giardia lamblia* y *Blastocystis sp.* para determinar los principales factores de riesgo relacionados con dichos parásitos en el 2009, los cuales fueron similares con lo reportado por Pérez y colaboradores en Cuba en el 2012.^(7, 89)

XI. CONCLUSIÓN

La prevalencia de parásitos en pacientes del Hospital Infantil de Morelia se encuentra asociada a la temperatura ambiental, la precipitación pluvial, condiciones de la vivienda y malos hábitos higiénicos.

XII. REFERENCIAS

1. Pajuelo C G, Lujan R D, Paredes P B, Tello C R. APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA EN TUBO EN EL DIAGNÓSTICO DE PARÁSITOS INTESTINALES. *Rev. Biomed* 2006; 17:96-101.
2. Soriano S V, Manacorda A M, Pierangeli N, Navarro M, Giayetto A, Barbieri L, Lazzarini L, Minvielle M, Grenovero M Y Basualdo J A. PARASITOSIS INTESTINALES Y SU RELACIÓN CON FACTORES SOCIECONOMICOS Y CONDICIONES DE HÁBITAT EN NIÑOS DE NEUQUEN, PATAGONIA, *Argentina. Parasitol Latinoam* 2005;60:154-161.
3. Gamboa M I, Zonta L, Navone G T. PARASITOS INTESTINALES Y POBREZA: LA VULNERABILIDAD DE LOS MAS CARENCIADOS EN LA ARGENTINA DE UN MUNDO DE GLOBALIZADO. *J Selva Andina RES SOC.* 2010;1:23-37.
4. Bracciaforte R, Díaz M F, Vottero V, Burstein V, Varengo H, Orsilles M A. ENTEROPARÁSITOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE UNA COMUNIDAD PERIURBANA DE LA PROVINCIA DE CÓRDOBA. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2010; 44: 353-8.
5. Devera R, Cermeño J, Blanco Y, Bello M C. PREVALENCIA DE *BLASTOCISTOSIS* Y OTRAS PARASITOSIS INTESTINALES EN UNA COMUNIDAD RURAL DEL ESTADO ANZOÁTEGUI, VENEZUELA. *Parasitol latinoam* 2003;58: 95 – 100.
6. Briceño B, Colmenarez Y, Delgado I, Diaz V. FRECUENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN ESCOLARES DE LA UNIDAD EDUCATIVA “AGUA VIVA” Y SU RELACION CON FACTORES DE RIESGO. *Barquesimeto.* 2007.
7. Gamboa, M I, Navone G T, Kozubsky L, Costas M E, Cardozo M, Magistrello P. PROTOZOOS INTESTINALES EN UN ASENTAMIENTO PRECARIO: MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y AMBIENTE. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2009; 43: 213-8.
8. Londoño Á L, Mejía S, Gómez J E. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PARASITISMO INTESTINAL EN PREESCOLARES DE ZONA URBANA EN CALARCÁ. *Colombia. Rev. Salud Pública* 2009; 11:72-81.
9. Menghi C I, Luvaro F R, Dellacasa M A, Gatta C L. INVESTIGACION DE PARASITOS INTESTINALES EN UNA COMUNIDAD ABORIGEN DE LA PROVINCIA DE SALTA. *Medicina* 2007; 67: 705-708.
10. Rodríguez E, Mateos B, González J C. TRANSICIÓN PARASITARIA A *BLASTOCYSTIS HOMINIS* EN NIÑOS DE LA ZONA CENTRO DEL ESTADO DE GUERRERO, MÉXICO. *Parasitol latinoam* 2008; 63: 20 -28.
11. Velarde L T, DR. Mendoza M A. PREVALENCIA DE *BLASTOCYSTIS HOMINIS* EN MENORES DE 12 AÑOS DE UNA POBLACIÓN MEXICANA URBANA *Rev Cubana Pediatr* 2006; 78(4).
12. Zonta M L, Navone G T, Oyhenart E E. PARASITOSIS INTESTINALES EN NIÑOS DE EDAD PREESCOLAR Y ESCOLAR: SITUACIÓN ACTUAL EN POBLACIONES URBANAS, PERIURBANAS Y RURALES EN BRANDSEN. Buenos Aires, Argentina *Parasitol Latinoam* 2007; 62: 54 – 60.

-
13. Salinas J L, Vildozola G H. INFECCIÓN POR BLASTOCYSTIS. Revista de Gastroenterología del Perú; 2007; 27:264-274.
 14. Milano A, Oscherow B E, Palladino CA, Bar R A. ENTEROPARASITOSIS INFANTIL EN UNA AREA URBANA DEL NORDESTE ARGENTINO. Medicina Buenos Aires 2007; 67:238-242.
 15. Cañete V R., Rodríguez J P. INFECCIÓN POR BLASTOCYSTIS SP. REVISIÓN DE LA LITERATURA. Centro Provincial de Higiene, Epidemiología y Microbiología, Matanzas, Cuba. Rev. Cubana Med Trop ISSN 2012; 64:0375-0760.
 16. Bernal R R, Hernández S G, Ramírez H E, ET AL. PROTOZOOS EMERGENTES: COMPARACIÓN DE TRES MÉTODOS DE IDENTIFICACIÓN. Rev Mex Patol Clin 1998; 45: 193-9.
 17. Rodríguez D J G, Olivares J L, Sanchez C Y, Alemán Y, Arece J, CAMBIOS CLIMÁTICOS Y SU EFECTO SOBRE ALGUNOS GRUPOS DE PARÁSITOS. Rev. Salud. Anim. 2013; 3:145-150.
 18. Pérez R A E, VARIABILIDAD Y CAMBIOS CLIMÁTICOS. IMPACTO SOBRE ALGUNAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2011; 10(3)372-381.
 19. Violante G J, Aguirre M M L, Rojas H A. COMUNIDAD DE PARÁSITOS METAZOARIOS DE LA CHARRA CICHLASOMA TRIMACULATUM EN LA LAGUNA DE TRES PALOS, GUERRERO, MÉXICO. Revista Mexicana de Biodiversidad 2008;79:405-412,
 20. http://www.drondonpediatra.com/examen_de_heces.ht
 21. Singh K D, Bhasin D K, Rana S V, Vaiphei R, Katyal R, Vinayak V K, Singh K. EFFECT OF GIARDIA LAMBLIA ON DUODENAL DISACCHARIDASE LEVELS IN HUMANS. Trop Gastroenterol 2000; 21(4):174-6.
 22. Dunn L A, Boreham P F L. THE IN-VITRO ACTIVITY OF DRUGS AGAINST BLASTOCYSTIS HOMINIS J ANTIMICROB CHEMOTHER 1991;27:507-516.
 23. Vázquez T O, Campos R T, García C G, Valencia R S, Martínez B I, Romero C R. DEMOSTRACIÓN DE LA FASE ESQUIZOGÓNICA DE BLASTOCYSTIS HOMINIS EN HUMANOS. Revista De Enfermedades Infecciosas En Pediatría.
 24. Johnson A M, Thanu U A, Boreham P F L, Baversto C K. BLASTOCYSTIS HOMINIS PHYLOGENETIC AFFINITIES DETERMINED BY rRNA SEQUENCE COMPARISON. Exp. Parasitol 1989;68:238-288.
 25. Silberman J D, Sogin M L, Leipe D D, Clark C G. HUMAN PARASITE FINDS TAXONOMIC HOME NATURE 1996; 380:398.
 26. Alfellani M A, Jacobs S A, Perza N O, Krecek R C, Taner M D, Verweii J J, Levecke B, Tannich E, Clark C G, Stenvold C R. DIVERSITY AND DISTRIBUTION OF BLASTOCYSTIS SP. SUBTYPES IN NON-HUMAN PRIMATES. Parasitology, 2013;8:1-6.
 27. Guerrero M T, Hernández Y, Rada M E, Aranda Á, Hernández M I, PARASITOSIS INTESTINAL Y ALTERNATIVAS DE DISPOSICIÓN DE EXCRETA EN MUNICIPIOS DE ALTA MARGINALIDAD. Rev Cubana Salud Pública 2008; 5:34-2.
 28. Tay L, Velazco G. PARASITOLOGÍA MÉDICA. Página: 104. Séptima Edición Méndez Editores.

-
29. Orozco M G E, MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE PARASITOLOGIA. HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA “EVA SÁMANO DE LÓPEZ MATEOS”. LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN EN MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA.2010
 30. Navone G T, Gamboa M I, Kozubsky L E, Costas M E, Cardozo M S, Sisliauskas M N, González M. ESTUDIO COMPARATIVO DE RECUPERACION DE FORMAS PARASITARIAS POR TRES DIFERENTES METODOS DE ENRIQUECIMIENTO COPROPARASITOLOGICOS. *Parasitol Latinoam* 2005;60:178-181.
 31. Velarde del Ríol L. T., Mendoza R. M. A. PREVALENCIA DE BLASTOCYSTIS HOMINIS EN MENORES DE 12 AÑOS DE UNA POBLACIÓN MEXICANA URBANA. *Rev. Cubana Pediatr.* ISSN 2006;4:1561-3119.
 32. Flisser A, Pérez T R, APRENDIZAJE DE LA PARASITOLOGÍA BASADO EN PROBLEMAS. Editores de Textos Mexicanos (ETM) SBN 968-5610-43-6 2006.
 33. Mirza H, Teo J D. W., Upcroft J, Tan S. W._A Rapid, High-Throughput Viability Assay for *Blastocystis* spp. Reveals Metronidazole Resistance and Extensive Subtype-Dependent Variations in Drug Susceptibilities. *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY*.2011;55(2):637-648.
 34. Jorge M, Gómez G, Lora F, Henao H L, Mejía S, Gómez M J E. PREVALENCIA DE GIARDIASIS Y PARÁSITOS INTESTINALES EN PREESCOLARES DE HOGARES ATENDIDOS EN UN PROGRAMA ESTATAL EN ARMENIA, COLOMBIA http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0124-00642005000300008.
 35. Cifuentes E, Gomez M, Blumenthal U, Tellez-Rojo M M, Romieu I, Ruiz P G, RuizV S R. FACTORS FOR GIARDIA INTESTINALIS INFECTION IN AGRICULTURAL VILLAGES PRACTICING WASTEWATER IRRIGATION IN MEXICO. *AM J Trop Med HYG* 2000; 62(3): 388-392.
 36. Fernández R D, Malbrán A. URTICARIA CRÓNICA CON ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN TIROIDEA Y ANTICUERPOS ANTIPEROXIDASA TIROIDEA. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0025-76802005000300008.
 37. Rodríguez U C, Rivera J M. ELISA Y TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPÓNTANEA PARA EL DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR *GIARDIA LAMBLIA* EN MUESTRAS FECALAS EN NIÑOS DE PERÚ. *Salud Pública de México* ISSN 2011; 53:0036-3634.
 38. Luján D H, Rivera M, De La Parte M A, Hurtado P, Magaldi L Y, Collazo M M. *GIADIA Y GIARDIASIS INTESTINAL*. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0025-76802006000100014.
 39. Arias A J, Guzmán G E, Lora S F M, Torres E, Gómez J E. PREVALENCIA DE PROTOZOOS INTESTINALES EN 79 NIÑOS DE 2 A 5 AÑOS DE EDAD DE UN HOGAR INFANTIL ESTATAL EN CIRCASIA, QUINDIO. *Infectio*, 2010;14(1):31-38.
 40. Sangronis M V, Rodríguez A, Pérez M, Navas P, Martínez D. GEOHELMINTIASIS INTESTINAL EN PREESCOLARES Y ESCOLARES DE UNA POBLACIÓN

-
- RURAL: REALIDAD SOCIO-SANITARIA. Estado Falcón, Venezuela. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2008; 10:1317-973.
41. <http://translate.google.com.mx/#en/es/Dientamoeba%20fragilis>
 42. Salazar S P M, Cabrera B M Bucio T M, Haro A I. DIÁGNOSTICO MORFOLÓGICO DE LAS PARASITOSIS. Tercera Edición. Editores Méndez. Tercera Edición 2011. ISBN: 978-607-7659-16-7.
 43. <http://www.cdc.gov/parasites/dientamoeba/biology.html#87>
 44. <http://www.cdc.gov/dpdx/dientamoeba/dx.html>
 45. Pinilla A E, López M C, Visaus D F. HISTORIA DEL PROTOZOO *ENTAMOEB*
HISTOLYTICA Rev. Med. Chil 2008;136:118-124.
 46. Zierd C H, Rude W S, Bull B S. PROTOZOAN CHARACTERISTIC OF
BLASTOCYSTIS HOMINIS AM J Clin Pathol 1967; 48:495.
 47. Cavalcanti D I A, Vital S R, Fontes G, Galindo L F Arraes A X, Vieira M M A, Da Silva A I, Maurício R E M. PREVALENCIA E INFECCIÓN POR *ENTAMOEB*
HISTOLYTICA EN ESCUELAS PÚBLICAS DE LA CIUDAD DE MACEIÓ,
ALAGOAS, BRASIL. Rev. Cubana Med. Trop Vol. 65 No. 1 Ciudad de la Habana
2013.
 48. Mora L, García A, De Donato M, Urdaneta H. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y
MOLECULAR DE CEPAS DE *ENTAMOEB*
HISTOLYTICA Y *ENTAMOEB*
DISPAR EN PACIENTES CON DIARREA EN CUMANÁ, ESTADO SUCRE,
VENEZUELA. Invest Clin 2008;49(2):225-237.
 49. Rivero Z, Bracho A, Calchi M, Díaz I, Acuero E, Maldonado A, Chourio G, Arráiz N, Corzo G. DETECCIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE *ENTAMOEB*
HISTOLYTICA Y *ENTAMOEB*
DISPAR MEDIANTE REACCIÓN EN CADENA
DE LA POLIMERASA EN INDIVIDUOS DE UNA COMUNIDAD DEL ESTADO
ZULIA, VENEZUELA. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 2009;25(1):151-159.
 50. Díaz C M A, Varengo H T, Marini V, Orsilles M A. PREVALENCIA DE
BLASTOCYSTIS *SP.* EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE COMUNAS
PERIURBANAS DE LA CIUDAD DE CÓRDOBA, ARGENTINA. Rev. Ibero-
Latinoam. Parasitol2011;70(1):35-41.
 51. Salazar S P M, Cabrera B M Bucio T M, Haro A I. DIÁGNOSTICO MORFOLÓGICO DE LAS PARASITOSIS. Tercera Edición. Editores Méndez. Tercera Edición 2011. ISBN: 978-607-7659-16-7.
 52. Chancin B L, Barrios F. *CYCLOSPORA CAYETANENSIS*: BIOLOGÍA,
DISTRIBUCIÓN AMBIENTAL Y TRANSFERENCIA. Biomédica 2011;31:132-43.
 53. Archelli S, Kozubsky L E. *CYCLOSPORA CYETANENSIS*: UN COCCIDIO
EMERGENTE. Acta Bioquímica Clin Latinoam 2012;46(4):683-8.
 54. Weitz V J C, Weitz R C, Canales R M, Moya R R. INFECCIÓN POR
CYCLOSPORA CAYETANENSIS. REVISIÓN A PROPÓSITO DE TRES CASOS DE
DIARREA DEL VIAJERO. Rev. Chil. Infect 2009;26(6):549-554.
 55. Del Coco V F, Córdoba M A, Basvaldo J A. CRIPTOSPORIDIOSIS: UNA
ZONOSIS EMERGENTE. 145N 0325-7541 Revista Argentina de Microbiología
2009; 41:185-196.
 56. Hernández G S, Montes de Oca L, Cáceres R O, Rodríguez A M A, Rodríguez H
M A. LA CRIPTOSPORIDIOSIS EN NIÑOS HOSPITALIZADOS. HOSPITAL

-
- PROVINCIAL PEDIÁTRICO "PEPE PORTILLA". Rev Ciencias Médicas. 2012;16(5):104-116.
57. Bracho M A, Rivero R Z, Salazar F S, Jaimes R P, Semprúm T M, Monsalve C F, Villalobos P R. CRYPTOSPORIDIUM SP. Y OTROS PARÁSITOS INTESTINALES EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON DIARREA Y SU RELACIÓN CON LAS PRUEBAS COPROCUALITATIVAS. Kasmera 38(2):128=137,2010.
58. <http://www.cdc.gov/parasites/crypto/biology.html>.
59. Bayona R M, Avedaño C V, Amaya M A. CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA CRIPTOSPORIDIOSIS EN POBLACIÓN INFANTIL DE LA REGIÓN SABANA CENTRO (CUNDINAMARCA). Revista U.D.C.A. Actualidad y Divulgación Científica 2011; 14(1):7-13.
60. Corti M, Villafañe M F, Muzzio E, Bava J C, Abuín J C, Palmieri O J, CRIPTOSPORIDIOSIS BRONCOPULMONAR EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. Revista Argentina de Microbiología 2008;40:106-108.
61. Arroja B, Ferreira S, Canhoto M, Goncalves C, Silva F, Cotim I, Vasconcelos H, Pardal V. INVASIVE AMEBIASIS. Caso Clínico Amebiase Invasiva Vol.17:2010.
62. <http://www.cdc.gov/dpdx/chilomastix/dx.html>
63. <http://www.cdc.gov/parasites/hymenolepis/biology.html>
64. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/GL/Hymenolepis-page2htm#ClinicalFeatures>
65. Stenzel D, Boreham P. BLASTOCYSTIS HOMINIS REVISITED. Clinical Microbiology Reviews 1986; 9:563-584.
66. Neira P O, Pino G Q, Muñoz S N, Tobar C P. ELIMINACIÓN DE ESTADÍOS JUVENILES DE ASCARIS LUMBRICOIDES (LINNEO, 1758) POR VÍA ORAL. REPORTE DE UN CASO Y ALGUNAS CONSIDERACIONES EPIDEMIOLÓGICAS. Universidad de Valparaíso, Chile. Rev. Chilena de Infectología. 2011; 5: 0716-1018.
67. Drago C D, Gracia V R, Salabarría F M. ASCARIS LUMBRICOIDES EN EL CORAZÓN DE UN GESTANTE. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 2011;37(2):243-250.
68. Gentry J, Sturm B A, Townsend P. IMPACTO DEL CAMBIO CLIMÁTICO SOBRE LA TRANSMISIÓN DE ASCARIS LUMBRICOIDES Y OTRAS ENFERMEDADES PARASITARIAS TROPICALES. Departamento de Ingeniería Civil, Ambiental y Arquitectónico, Universidad de Kansas, Lawrence. KS, EE.UU. Instituto de Biodiversidad de la Universidad de Kansas. KS EE.UU. Biomédica 2011;31(sup.3):3-315.
69. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Ascariasis.htm>.
70. <http://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/tx.html>
71. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Trichuriasis.htm>
72. <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Trichuriasis/body Trichuriasis mic1.htm>
73. Corti M, Villafuerte M F, Trione N, Risso D, Abuín J C, Palmieri O. INFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCOLARIS ESTUDIO

-
- EPIDEMIOLOGICO, CLINICO, DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO EN 30 PACIENTES. Rev. Chil Infect 2011;28(3):217-222.
74. http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/SZ/Strongyloidiasis/body_Strongyloidiasis_mic1.htm
75. http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/SZ/Strongyloidiasis/body_Strongyloidiasis_il5.htm
76. Mohamed AY, Halima O, Ibrahim A H, Ruba T, Reham H, Kamal A B, Hanadi A. FATAL *STRONGYLOIDES STERCOLARIS* HYPER-INFECTION IN A PATIENT WITH MULTIPLE MYELOMA. Braz. J Infect Dis 2010;14(5):536-539.
77. <http://www.nc.cdc.gov/travel/yellowbook/2012/chapter-3-infectious-diseases-related-to-travel/strongyloidiasis.htm>
78. http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Frames/AF/Enterobiasis/body_Enterobiasis_page1.htm
79. Tu-Bin C, Chien-Wei L, Takeshi N, Yin-Chie H, Chia-Mei C, Yu-Hsin L, Chia-Know F. *ENTEROBIUS VERMICULARIS* INFECTION IS WELL CONTROLLED AMONG PRESCHOOL CHILDREN IN NURSE OF TAIPEI CITY, TAIWÁN. Revista de Sociedad Brasileria de Medicina Tropical. 2012;45(5):646-648.
80. <http://www.cdc.gov/parasites/pinworm/diagnosis.html>.
81. INSTRUCTIVO PARA EL MANEJO DEL ENFERMO CON TENIOSIS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCION Y SU RELACION CON LA CISTICERCOSIS. Coordinación de vigilancia epidemiológica. Secretaria de salud. México D.F. 1999.
82. <http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/es/enfermedad.html>
83. http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/SZ/Taeniasis/body_Taeniasis_il6.htm
84. <http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/es/hcp/>
85. Jara C, Michón M C A, Zárate A C. COMPARACIÓN DE LAS TECNICAS DE WILLIS Y DE SHEATHER PARA EL DIAGNOSTICO COPROPARASITOSCÓPICO. Departamento de Microbiología y Parasitología de La universidad Nacional de Trujillo. Trujillo. Perú.
86. Terashima A, Marcos L, Maco V, Canales M, Samalvides F, Tello R. TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN EN TUBO DE ALTA SENSIBILIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO DE PARÁSITOS. Rev. Gastroenterol. Perú; 2009;29-4: 305-310.
87. Chinchá L O, Ortiz A B, Samalvides C F, Soto L A, Gotuzzo E H, Terashima I A. INFECCIONES PARASITARIAS INTESTINALES Y FACTORES ASOCIADOS A LA INFECCIÓN POR COCCIDIAS EN PACIENTES ADULTOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE LIMA, PERÚ. Rev. Chil. Infect. 2009;26(5):440-444.
88. Méndez P I R, Tejeda M A, Ramírez I S. RELACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE LA TEMPERATURA AMBIENTE Y LAS ENFERMEDADES DIARREICAS EN COATZACOALCOS, VERACRUZ (MÉXICO). Investigaciones Geográficas, Boletín del Instituto de Geografía. UNAM. ISSN 2010;119-128.
89. Berberian G, Rosanova M T. IMPACTO DEL CAMBIO CLIMATICO EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Servicio de Control Epidemiológico e Infectología Hospital de Pediatría J.P. Garrahan-Buenos Aires. Argentina ISSN 2012; 0325-0075.

-
90. Pérez R A E. VARIABILIDAD Y CAMBIOS CLIMATICOS. IMPACTO SOBRE ALGUNAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2011;10(3):372-381.
 91. Pérez R A L. VARIABILIDAD Y CAMBIOS CLIMATICOS IMPACTO SOBRE ALGUNAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri. Revista Habanera cienc. Méd. ISSN 2011; 1729-519.
 92. Colegio de Médicos y Cirujanos. LA SALUD Y EL CAMBIO CLIMÁTICO. Editorial de la Ministrál de Salud. Acta Médica Costarricense. ISSN 0001-6002/2009/51/1/4-7.
 93. Feo O, Solano E, Beingolea L, Aparicio M, Villagra M, Prieto M J, García J, Jiménez P, Betancourt O, Aguilar M, Beckmann J, Gastaña M C, Llanos A, Osorio A E, Silveti R. CAMBIO CLIMÁTICO Y SALUD EN LA REGIÓN ANDINA. Rev Perú Med Expd Salud Publica 2009;26(1):83-93.
 94. Dobson A, Molnar P, Kutz S. EL CAMBIO CLIMÁTICO Y EL PARASITISMO EN EL ARTICO. Biomédica 2011;31(Sup.3):3-315.
 95. Miné J C , Aristeu da Rosa J. Frequency of BLASTOCYSTIS HOMINIS AND OTHER INTESTINAL PARASITES IN STOOL SAMPLES EXAMINED AT THE PARASITOLOGY LABORATORY OF THE SCHOOL OF PHARMACEUTICAL SCIENCES AT THE SÃO PAULO STATE UNIVERSITY, ARARAQUARA. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 2008,41(6):565-569.

XIII. ANEXO 1.

INDICACIONES PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

A) PACIENTES FORÁNEOS

1. Se requieren dos muestras con conservador (formol) y una fresca.
2. Para las muestras con conservador se debe colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en el frasco con formol.
3. Homogenizar perfectamente con ayuda del abatelenguas hasta dejar una consistencia de un atole espeso.
4. Repetir el procedimiento hasta completar 2 muestras (de días diferentes).
5. Para la recolección de la muestra fresca colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en un frasco limpio con tapadera. Remitir al laboratorio antes de 24 horas de haber sido colectada. Las muestras pueden ser obtenidas a cualquier hora del día, no deben extraerse de la taza de baño. No es necesario el ayuno.
6. Las muestras se reciben de 7:30 a 10:00am de lunes a viernes y los resultados se anexan al expediente a las 14:00 horas.
7. Si las muestras se entregan después de las 10:00 am los resultados se anexan al expediente al día hábil siguiente a las 14:00 horas.

B) PACIENTES LOCALES

1. Colocar un pedazo de excremento del tamaño de una nuez en un frasco limpio con tapa.
2. La muestra no debe extraerse de la taza del baño.
3. Remitir al laboratorio antes de una hora de haber sido colectada. 2 con menos de 24 horas, una de menos de una hora. Las muestras pueden ser obtenidas a cualquier hora del día. No es necesario el ayuno.
4. Repetir el procedimiento hasta completar 3 muestras.
5. Las muestras se reciben de 7:30 a 10:00am de lunes a viernes y los resultados se anexan al expediente a las 14:00 horas el día que entregue la última muestra.

ANEXO 2:

TÉCNICAS COPROPARASITOSCÓPICAS.

A) EXAMEN MICROSCÓPICO DIRECTO EN FRESCO.

La técnica más sencilla y simple para el análisis de las muestras fecales es el examen en fresco, particularmente cuando son diarreicas. La muestra puede tomarse directamente de la materia fecal o de muestras concentradas. Los reactivos más usados son la solución salina isotónica (SSI), el lugol y el azul de metileno amortiguado (AMA).

La observación en fresco con SSI se usa para el examen inicial microscópico de las heces y se emplea para buscar los huevos y larvas de los gusanos, trofozoítos y quistes de

protozoarios. El examen en fresco con lugol se usa para teñir el glucógeno y el núcleo de los quistes, por lo que si éstos están presentes pueden identificarse específicamente con este método. El examen directo en fresco con AMA, debe efectuarse cada vez que se observen trofozoítos de amiba en la preparación en fresco con SSI o cuando se sospeche la presencia de éstos. El AMA tiñe trofozoítos de amibas pero no tiñe los quistes, ni trofozoitos o quistes de flagelados. El AMA es apropiado solo para muestras que estén frescas no debe usarse en muestras preservadas en donde los organismos han muerto.

Material:

- ✓ Aplicadores de madera
- ✓ Portaobjetos de 26X76 mm
- ✓ Cubreobjetos de 22X22
- ✓ Solución salina isotónica
- ✓ Lugol
- ✓ Solución de azul de metileno amortiguado (AMA)
- ✓ Solución 1:1 de parafina y vaselina
- ✓ Microscopio

Procedimiento:

1. Colocar por separado en cada extremo de un portaobjetos una gota de solución salina isotónica y otra de lugol.
2. Con el aplicador, tomar una muestra representativa de heces (muestras con moco y sangre elegir la parte que contiene para estudiarla).
3. Mezclar con la solución salina isotónica, procurando hacer una suspensión y no un frote.
4. Quitar de la suspensión fibras y otros fragmentos sólidos.
5. Colocar el cubreobjetos. Sellar con la solución de vaselina-parafina 1:1. Observar con objetivo 10X.
6. Repetir esta operación en la preparación con lugol. Las muestras teñidas con lugol se utilizan para examinar quistes de amibas, flagelados, ciliados y/o huevos de helmintos, etc. Aunque los quistes se pueden detectar con objetivo de 10X, siempre debe utilizarse el objetivo de mediano poder de resolución (40X) para examinar las características de los quistes, los cuales además deben medirse para asegurar su identificación.
7. Se deben ver perfectamente los elementos en la preparación sin que se dificulte la observación por exceso de detritus.
8. Examinar en el microscopio con objetivos de 10X y 40X.
9. En caso de observar trofozoítos de amiba en la muestra con SSI, colocar una gota de AMA en el portaobjetos y mezclar la materia fecal.
10. El AMA se usará sólo si se observan trofozoítos de amiba en SSI.

B) MÉTODO DE FAUST.

Este es posiblemente el método más empleado en el mundo, y aunque no es muy efectivo en materias fecales ricas en grasas como algunos otros métodos de flotación, no concentra muy bien los huevos pesados de la mayoría de los trematodos. Tiene el mérito especial de ser accesible para la mayoría de los laboratorios, además de ser útil para la búsqueda simultánea de protozoarios y helmintos.

Material:

- ✓ Tubos de ensayo sin labios de 13X100 mm.
- ✓ Solución de sulfato de zinc, con peso específico de 1.180.
- ✓ Vasos o frascos de vidrio (250 ml).
- ✓ Gasa cortada en cuadros de 10 cm.
- ✓ Malla de alambre (de mosquitero) en cuadros de 12 cm.
- ✓ Asa de alambre, terminada en círculo de 5-6 mm de diámetro.
- ✓ Portaobjetos desengrasados de 26X76 mm.
- ✓ Cubreobjetos de 22X22 mm.
- ✓ Embudos.
- ✓ Abatelenguas.
- ✓ Solución parafina-vaselina 1:1
- ✓ Centrífuga con camisa para tubos Wasserman, que alcance cuando menos 2,500 rpm.
- ✓ Microscopio.
- ✓ Gradilla.

Procedimiento:

1. Hacer una suspensión homogénea con uno o dos gramos de materia fecal y 10 ml de agua de la llave.
2. Filtrar a través de la gasa colocada en el embudo y coleccionar la suspensión recibiendo directamente en el tubo.
3. Centrifugar los tubos así preparados, a 2000-2500 rpm durante 1 minuto.
4. Decantar el sobrenadante y resuspender el sedimento con agua, agitando con un aplicador.
5. Centrifugar nuevamente y volver a decantar el sobrenadante. Esta operación se repite hasta que el sobrenadante quede claro.
6. Agregar 2 a 3 ml de solución de sulfato de zinc a los tubos y homogeneizar perfectamente. luego llenar los tubos hasta 0.5 a 1 cm por abajo de los bordes.
7. Centrifugar a 2000 rpm durante 1 minuto. Detener la centrífuga sin freno.
8. Recoger con el asa limpia o flameada, la película superficial que se encuentra en el menisco del tubo durante 2 a 3 ocasiones sucesivas y depositarla en un portaobjetos.
9. Colocar 2 gotas de lugol parasitológico sobre la preparación y homogeneizar con el ángulo de un cubreobjetos y cubrir la preparación. Sellar la laminilla.
10. Observar al microscopio con objetivos de 10X y 40X.

D) MÉTODO DE RITCHIE.

Es una técnica de concentración de muestras la presencia de huevos, quistes y larvas, no importa la densidad que tengan. Con el éter se eliminan muchos detritus orgánicos y con el formol, usado como fijador, se mantiene la integridad de las formas parasitarias.

Material:

- ✓ Solución salina isotónica.
- ✓ Formol al 10%.
- ✓ Éter sulfúrico comercial.
- ✓ Tubos cónicos para centrifuga, de 15ml.
- ✓ Vaso de precipitados.
- ✓ Gasa cortada en cuadros.
- ✓ Abatelenguas.
- ✓ Lugol.
- ✓ Pipetas Pasteur.
- ✓ Bulbos de goma.
- ✓ Porta objetos de 38 X 76 mm.
- ✓ Cubre objetos 22 X 22 mm.
- ✓ Microscopio.

Procedimiento:

1. Colocar con el abatelenguas, aproximadamente 1 g de materia fecal en el vaso de precipitados, agregar 10 ml de solución salina isotónica, homogeneizar.
2. Filtrar la suspensión a través de la gasa, recibir en el tubo de centrifuga.
3. Centrifugar 1 minuto a 2000 rpm. Desechar el sobrenadante.
4. Agregar 10 ml de formol y dejar en reposo la suspensión aproximadamente 5 minutos (fijación).
5. Agregar 5 ml de éter, tapar el tubo y agitar vigorosamente durante 30 segundos.
6. Centrifugar durante 1 minuto a 1500 rpm. Se observan cuatro capas: 1) éter, 2) restos fecales, 3) formol, y 4) sedimentos.
7. Con la pipeta Pasteur extraer cuidadosamente el sedimento.
8. Colocar una gota del sedimento sobre un porta objetos, agregar una gota de lugol, y cubrir con una laminilla.
9. Observar en el microscopio.

E) TINCIÓN DE KINYOUN.

1. Cubrir la preparación (previamente fijada) con fucsina durante 3 minutos. Evitar que la preparación se seque.
2. Enjuagar suavemente con agua de la llave.
3. Decolorar con ácido sulfúrico al 10% por 5 segundos.
4. Enjuagar nuevamente con agua de la llave.
5. Poner el colorante de contraste (verde brillante al 1%) por 30 segundos.
6. Lavar con agua y dejar secar, colocando el portaobjetos en posición vertical.

-
7. Observar a inmersión.

F) TINCIÓN TRICRÓMICA.

Es un método rápido que da buenos resultados en los estudios ordinarios. Es sencillo, pues no es necesario sobreteñir y luego aclarar para que resalten los detalles morfológicos de los parásitos. Tampoco hace falta el mordiente antes de la tinción. Pero para fines prácticos, el aclaramiento de los frotis da mejores resultados, y es preferible incluirlo. La solución colorante es estable y puede utilizarse varias veces, sustituyendo el volumen perdido por la solución madre. Sin embargo, si se tiñen más de 15 frotis al día (en 50 ml), el colorante tiende a perder su fuerza. Si la solución colorante se evapora dejándola destapada durante 3 a 8 horas, recobra las cualidades perdidas. Esto puede lograrse quitando la tapa de la caja de tinción durante la noche. La principal diferencia entre la tinción de materias frescas y fijadas con PVA es que éstas necesitan más tiempo, omitiéndose además la fijación, pues la solución PVA ya realizó esta función.

Técnica de tinción con muestras frescas:

1. Fijador de Schaudinn
5 minutos a 50°C, 1 hora a temperatura ambiente
2. Alcohol al 70% con yodo
1 minuto
3. Alcohol al 70%
1 minuto
4. Alcohol al 70%
1 minuto
5. Colorante tricrómico
2 a 8 minutos
6. Alcohol al 90% acidificado
10 a 20 segundos, o hasta que el frotis ya casi no pierda colorante.
7. Alcohol al 95%
Enjuagar dos veces
8. Carbol Xilol
1 minuto
9. Xilol
1 minuto
10. Se monta con un cubreobjetos, empleando Permount u otro medio semejante.

Preparación de Reactivos:

Fijador de Schaudinn modificado:

Cristales de cloruro de mercurio	4.5 g
Alcohol etílico 95%	31 ml
Ácido acético glacial	5 ml

Disolver el cloruro de mercurio en el alcohol en un frasco con tapón agitando a intervalos, añadir el ácido acético, tapar el frasco y mezclar por agitación; conservarlo hasta que sea necesario.

Colorante tricrómico:

Cromotrope 2R	0.6 g
Verde claro SF	0.15 g
Verde rápido FCF	0.15 g
Ácido fosfotúngstico	0.7 g
Ácido acético glacial	0.95 ml
Agua destilada	100 ml

Carbol – Xilol:

Fenol líquido	1 parte
Xilol	3 parte.

G) MEDICIÓN MICROSCÓPICA DE PARÁSITOS Y SUS PRODUCTOS.

La medición de los parásitos y sus productos es un recurso valioso para precisar el tamaño de los huevos y de los parásitos en sus estadios de su evolución y permite una mejor diferenciación de ellos y un adecuado diagnóstico. Se puede realizar con un micrómetro ocular u ocular micrométrico y el micrómetro objetivo.

Principio: Los micrómetros oculares están grabados con una escala fija que consiste en 50 líneas paralelas. Cada división del micrómetro ocular representa diferentes medidas según el poder de resolución del juego de objetivos utilizados en un microscopio compuesto, por lo tanto para cada juego de oculares y objetivos utilizados, la escala ocular se debe comparar con una escala calibrada conocida. Es importante recordar que una vez efectuada la calibración con un determinado juego de oculares y objetivos, éstos no pueden ser intercambiables con los componentes correspondientes de otro microscopio.

Coefficiente micrométrico: Es una cifra que expresa la equivalencia en μm de una división de la escala del micrómetro ocular al emplear cada objetivo del microscopio. Suele denominarse “factor” y la operación para obtenerlo “calibración del microscopio”. El coeficiente micrométrico es inversamente proporcional al poder de amplificación de los objetivos utilizados. Habitualmente se obtienen tres coeficientes micrométricos para cada microscopio usando un solo ocular micrométrico y los objetivos 10X y 45x (seco débil y seco fuerte) y de 90X ó 100X (de inmersión), pero puede hacerse cualquier combinación de ocular y objetivo. Para obtener el coeficiente micrométrico hay que seguir la siguiente técnica.

Materiales:

✓ Micrómetro ocular de escala fija. Es un pequeño disco de vidrio de 12 mm de diámetro, en el cual puede verse grabada una escala de 5 mm, dividida en 50 partes y generalmente numerada de 10 en 10. Este disco se coloca sobre el diafragma de cualquier ocular, transformándolo así en ocular micrométrico. Cada división de esta escala mide 100 μm .

✓ Ocular micrométrico de platina con divisiones de 0.1 y 0.01mm. Es esencialmente similar al micrómetro ocular, pero la lente va montada sobre un corto tubo que puede acortarse o alargarse a voluntad por deslizamiento en el tubo externo, permitiendo así enfocar con toda precisión la escala micrométrica intercalada entre él.

✓ Micrómetro objetivo: Es un portaobjetos en cuyo centro está grabado una escala de 1 ó 2 mm, dividido en 100 ó 200 partes; cada división mide 10 μm .

✓ Microscopio compuesto estándar.

Procedimiento:

- 1.- Retirar el ocular del microscopio. Si se utiliza un microscopio binocular, se acostumbra a retirar el ocular X10 derecho.
- 2.- Desenroscar la lente superior del ocular e insertar la oblea del micrómetro de modo que se apoye en el anillo del diafragma dentro del ocular. Colocar el micrómetro con el lado grabado hacia abajo. El micrómetro se manipula con paño para lentes y se debe evitar por todos los medios que algún hilo quede adherido a la superficie.
- 3.- Reinsertar el ocular. Al observar a través del ocular, la escala del micrómetro aparece como una serie de divisiones alineadas.
- 4.- Colocar el micrómetro de platina bajo el objetivo del microscopio que se ha de calibrar. Enfocar la escala del micrómetro de platina que se ve como una serie de divisiones de 0.1 y 0.01 mm.
- 5.- Ajustar el micrómetro de platina de modo que la línea "0" de la escala del micrómetro ocular se superponga exactamente con la línea "0" de la escala del micrómetro de platina.
- 6.- Sin efectuar ninguna otra manipulación, observar ambas escalas y hallar el próximo par de líneas que coincidan exactamente. Con un aumento de 450 X, las líneas coincidentes son la marca 40 de la escala ocular y la marca de 0.09 mm de la escala del micrómetro de la platina.

Cálculos:

El objeto de la calibración es determinar cuánto mide en μm cada división de la escala ocular cuando se calibra contra la escala del micrómetro objetivo. Por lo tanto, 40 unidades de la escala del ocular equivalen a 0.09 mm de la escala del micrómetro de

platina y cada división del ocular es igual a 0.09 mm/40, o sea 0.00225 mm. Dado que hay 1000 μm en cada milímetro, cada división del micrómetro es igual a 0.00225×1000 , o sea 2.25 μm .

ANEXO 3

Tabla de Datos

Fecha	Nombre	Edad	Sexo	Ritchie	Faust