



UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MEXICO

CAMPUS CHAPULTEPEC
ESCUELA DE QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
INCORPORADA A LA UNAM

”PARASITOS FRECUENTES EN PACIENTES PEDIATRICOS”
(Estudio retrospectivo de casos positivos de 1998 al 2005 en el
Instituto Nacional de Pediatría)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A :

TANNIA BERENICE CASTAÑEDA CASTILLO

DIRECTOR DE TESIS: QFB. GERARDO GARCIA CAMACHO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD DEL VALLE DE MEXICO

CAMPUS CHAPULTEPEC
ESCUELA DE QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
INCORPORADA A LA UNAM

”PARASITOS FRECUENTES EN PACIENTES PEDIATRICOS”
(Estudio retrospectivo de casos positivos de 1998 al 2005 en el Instituto
Nacional de Pediatría)

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A :

**TANNIA BERENICE CASTAÑEDA
CASTILLO**

DIRECTOR DE TESIS: QFB. GERARDO GARCIA CAMACHO

JURADO ASIGNADO

Presidente M. Eduardo del Rey Pineda

Vocal M. Juan Antonio Gimenez Scherer

Secretario QFB. Gerardo García Camacho

1° Suplente M. Víctor Manuel Sánchez Hidalgo

2° Suplente QFB. Javier Araiza Santibáñez

**Sitio donde se desarrolló la investigación: “Instituto Nacional de
Pediatría”: Laboratorio de Parasitología y Micología.**

QFB. Gerardo García Camacho

Director de Tesis

Tannia Berenice Castañeda Castillo

Autoría de trabajo

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.



A MIS PADRES:

Conchita y José

Gracias por darme la vida, por esa ardua labor al formar tres seres humanos que poco a poco respondemos a cada uno de sus desvelos, siempre acompañados de enormes dosis de amor, esperando algún día ver reflejados en sus hijos sus más grandes anhelos, gracias papis por nuestra hermosa familia, por su ejemplo, por el constante esfuerzo y dedicación; infinitas gracias por hacer de mí lo que orgullosamente soy... su hija; los admiro y los amo.



A MIS HERMANOS:

Ingrid Lizeth y José Abraham

Peques los adoro, esfuércense por alcanzar sus metas, gracias por el enorme sacrificio que para ustedes implicó también; sueñen en exceso, disfruten la vida y trabajen día a día para alcanzar sus objetivos, no pude tener mejores amigos en la vida, mami y mimirrikis... los amo y cuentan conmigo siempre.



A MI FAMILIA:

Mis maravillosos abuelitos Socorro y Luis, Felicitas y Juan F. (q.e.p.d.), a mis tías y tíos, siempre al pendiente y con el justo consejo, a mis primas y primos que son un reverendo desastre pero increíbles seres humanos, compartiendo siempre excelentes momentos.



A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

Por los grandes momentos compartidos: Ivonne, Yuri, Alejandra (la Beba), Yessica, Karla (bombiux), Liliana, Gabi (pepinos), Zayra, Pilar, Xochitl, Rubén, Jonathan, Eduardo, Víctor, a mi niña Yolianne, y con una dedicatoria muy especial, a alguien que siempre ha estado cerca de mí en las buenas, y sobre todo en las malas, dispuesta a escuchar ... a mi gran amiga Michelle Renné.



A LOS DOCENTES QUE FUERON MUCHO MAS QUE MIS PROFESORES:

Al "Doc" Rogelio Hernández.
QFB. Leticia Cinta Madrid.
IQ. Sara Julia Hernández González.
IQ. Sonia Tovar García.
Soc. Ramón Urbietta Montalvo.
M. Eduardo del Rey Pineda.
M. Juan Antonio Giménez Scherer.
M. Víctor Manuel Sánchez Hidalgo.
QFB. Javier Araiza Santibáñez.
M. Guillermo del Rey Pineda.
M. Graciela Muñoz Ramírez.
QFB. Martha L. Luna Ontiveros.
M. Angélica Calderón Villagomez .
QFB. José D'artagnan Villalba Madaleno.
QFB. Isidro Hinojosa López.
QFB. Esperanza Hernández Koelig.
QFB. Osvelia Gutiérrez Herrera.
QFB. Santiago A. Salazar López.

Mil gracias por sus enseñanzas, por las dosis de su esencia en cada una de sus clases y por no permitirme nunca el haberme arrepentido de estudiar ésta increíble profesión.



A LOS SIEMPRE ATENTOS LABORATORISTAS:

Chavita, Zayra y Beto

¡Gracias por su amistad y por aguantar tanta lata!



A LA CULPABLE DE MI ELECCIÓN PROFESIONAL:

QFB. Ma. de Lourdes Castro Buendía

Mi más profundo agradecimiento, respeto y admiración, a una excelente profesora, a una gran mujer y un maravilloso ser humano, gracias por esa noble labor que día a día desempeña con tanta convicción y que tuve a bien recibir... el amor por la Química.



AL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA:

Al laboratorio de Parasitología y Micología, por su apoyo en la realización del presente trabajo.



A MI DIRECTOR DE TESIS:

QFB. Gerardo García Camacho

Por motivarme a realizar éste trabajo del que tanto he aprendido; por sus enseñanzas dentro y sobre todo fuera de las aulas, por su gran apoyo y sobre todo, su amistad... le estoy inmensamente agradecida.



*Al triunfar sin obstáculos...
Se vence sin Gloria.*

Pierre Corneille



INDICE

	Pág
RESUMEN	11
SUMMARY	12
INTRODUCCIÓN	13
I. OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN	18
1.1. Objetivo general	18
1.2. Objetivos particulares	18
1.3. Justificación	19
II. GENERALIDADES	20
2.1. Definición de parásito	20
2.2. Parasitismo	20
2.3. Protozoarios y su clasificación	22
2.4. Helminthos y su clasificación	28
2.5. Composición bioquímica de los parásitos	37
2.6. Respiración y metabolismo de los parásitos	38
2.7. Fisiología parasitaria	39
2.8. Nomenclatura	40
2.9. Huésped	40
2.9.1. Relación huésped-parásito	41
3.0. Fuentes de parasitosis	42
3.0.1. Vías de entrada	43
3.2. Acción patógena	45
3.2.1. Infección e infestación	46
3.3. Diferencia entre frecuencia y prevalencia	47
3.4. Inmunología	47
3.4.1. Antígenos parasitarios	49
3.4.2. Inmunidad natural	50
3.4.3. Defensas inespecíficas	51
3.4.4. Respuesta inmune específica	53
3.4.5. Mecanismos de evasión	54
3.4.6. Re infecciones e inmunidad duradera	55
3.5. Clínica	56
3.5.1. Diagnóstico	57
3.5.2. Muestras y exámenes útiles para identificación de parásitos	58
3.5.3. Tratamiento	60
3.5.4. Epidemiología	60
3.5.5. Profilaxis	61



III. MARCO TEÓRICO	63
3.1. Parasitosis endémicas a nivel mundial	63
3.2. Casos de parasitosis reportados en América latina	66
3.2.1. Cuba	67
3.2.2. Venezuela	68
3.2.3. Nicaragua	69
3.2.4. Argentina	70
3.3. Casos de parasitosis en Estados Unidos de Norte América	72
3.4. Casos de parasitosis reportados en México	73
IV. METODOLOGÍA	82
4.1. Material y método	82
4.2. Variables	83
4.2.1. Variables de inclusión	83
4.2.2. Variables de no inclusión	83
4.2.3 Variables de exclusión	83
V. RESULTADOS	84
VI. ANÁLISIS DE RESULTADOS	100
VII. CONCLUSIONES	103
VIII. ANEXO I. Especies Diagnosticadas	105
ANEXO II. Estadística de especies diagnosticadas	114
IX. BIBLIOGRAFÍA	128



RESUMEN

Las enfermedades parasitarias son de gran importancia por varias razones, la primera es que son muy frecuentes, y en consecuencia una parte muy numerosa de la población mundial se encuentra infectada; desde el punto de vista de daño; a todo esto, la población infantil es la más afectada, calculándose que el 80% de los niños de nuestro país son portadores de diversas parasitosis, lo cual aunado con la desnutrición, genera una interferencia en el desarrollo físico e intelectual del niño favoreciendo la multipatología de la pobreza.

El presente estudio, es un análisis observacional, retrospectivo con seguimiento, de corte transversal de 5161 casos positivos procedentes de pacientes pediátricos (0 a 18 años), de ambos sexos, que acudieron a los diferentes servicios del Instituto Nacional de Pediatría y cuyas muestras sanguíneas o de materia fecal, fueron sometidas a exámenes parasitológicos de tipo inmunológico o coproparasitológico, según el caso, para el diagnóstico de parásitos intestinales o extraintestinales entre los años 1998 al 2005. Registrando 2543 (49.3%) casos que correspondieron al sexo femenino y 2618 (50.7%) al masculino.

La edad promedio de la población pediátrica afectada registró 6.5 años de edad.

En el caso de las especies diagnosticadas, se encontraron desde una, hasta 6 especies. *Endolimax nana*, resultó ser el parásito con mayor número de casos positivos (1236), y en segundo lugar *Blastocystis hominis* (907 casos).

Se encontraron como especie única, mayor número de protozoarios (3695), que de helmintos (411), mayor número de especies comensales (1969), que de especies patógenas (1740 casos); además de mayor número de parásitos intestinales (3719), que extraintestinales (387 casos).

Es interesante señalar, que se registró el hallazgo de hasta 6 especies asociadas.



PALABRAS CLAVE

Parásito	Huésped	Helminto	Enfermedad parasitaria
Parasitismo	Protozoario	Infección parasitaria	



SUMMARY

Parasitic diseases are of great importance for several reasons. First, they are quite common: a great proportion of the world's population is infected, being children the most infected group age. In Mexico alone, 80 percentage of children population carry several parasitosis, which, along with malnutrition, interferes with physical and intellectual development, contributing to the multipathology of poverty.

This is an observational, retrospective and monitored research which was carried out by analysing 5,161 positive cases coming from paedriatic patients, between 0 and 18 year old, who were attended by the different departments from the National Paedriatic Institute and whose blood or faecal samples were subject to parasitologic examinations of immunological or coproparasitoscopic type, in search for intestinal or extraintestinal parasites. The study was carried out between 1988 and 2005, and 49.3 percent of the cases (2,543) were females, while the other 50.7 percent (2,618 cases) were males. The average age of the paedriatic infected population was 6.5 years old.

Regarding the diagnosed parasitic species, there were found from one up to six of them, being *Endolimax nana* the parasite that gave more positive results (1,236), and second *Blastocystis hominis*, with a number of 907 positive tests. There were found –as a unique species– more protozoa (3,695) than helminths (411); more commensal (1,969) than pathogen species (1,740), and more intestinal (3,719) than extraintestinal (387) parasites.

It is interesting to note the finding of up to six associated species.

KEY WORDS

Parasite	Host organism	Helminth	Parasitic disease
Parasitism/symbiosis	Protozoon(–zoa)	Parasitic infection	



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades parasitarias son de gran importancia por varias razones, la primera es que son muy frecuentes, y en consecuencia una parte muy numerosa de la población mundial se encuentra infectada; desde el punto de vista de daño. (1)

En la actualidad, están bien estudiados los ciclos de vida de casi la mayoría de los parásitos que afectan al ser humano y, en la mayoría de los países desarrollados y muchos de los países en desarrollo, se emplean las medidas preventivas para minimizar la incidencia y la prevalencia de las enfermedades parasitarias. (2)

Como ejemplo, se cita un informe reciente, “las tasas de prevalencia (de las enfermedades parasitarias) son de magnitud tan asombrosa que la mente tiene dificultad para entender las estadísticas descriptivas”. (3) Así mismo, este informe señala que “ la cantidad total de infecciones por protozoos y helmintos que existe hoy en el mundo supera ampliamente la población mundial total, ya que las infecciones múltiples son la regla más que la excepción” (2,3)

Las Parasitosis presentan una enorme gamma de posibilidades, que van desde cursar asintomáticas, hasta casos fatales; también la localización de los parásitos en el huésped humano es muy variable, desde parásitos que no van más allá del estrato córneo, hasta localizaciones viscerales a nivel prácticamente de todo el organismo. Por otro lado, por sus implicaciones sociales y económicas, las parasitosis producen daños de enorme trascendencia en la comunidad, población o país. (1)

Dependiendo del agente causal, las Parasitosis se clasifican en protozoosis y helmintiasis y por su mecanismo de transmisión pueden ser transmitidas por: fecalismo, artrópodos, vía trasplacentaria, vía transfusional, vía respiratoria, en el suelo, ingestión de alimentos y contacto directo. (1)

La endemidad de un parásito depende de la presencia y el modo de vida de los huéspedes adecuados, de la fácil salida de los huéspedes, y de las condiciones ambientales que favorezcan la supervivencia fuera de ellos. (4)



La distribución será más amplia para parásitos de ciclos vitales sencillos que cuando dichos ciclos sean muy complejos. (4)

Para los parásitos del hombre, la distribución depende de condiciones económicas y sociales. Por ejemplo: de las obras de irrigación y el empleo del abono en la agricultura, facilitan las infestaciones por parásitos. (4)

Las condiciones sanitarias inadecuadas del individuo o de la comunidad, los bajos niveles de vida, y la ignorancia, favorecen la diseminación de las enfermedades parasitarias. Ciertos ritos religiosos, como las abluciones y sumersiones en aguas muy contaminadas, pueden intervenir en la transmisión de estas enfermedades. (4)

Lo mismo puede decirse de las migraciones humanas y el turismo, que también influyen en el problema de las enfermedades parasitarias. Aunque muchas especies importantes de parásitos se encuentren en todo el mundo, la supervivencia, el desarrollo larvario y la transmisión son más fáciles en los países tropicales, donde reinan las condiciones óptimas de temperatura y humedad, por tanto cabe considerar también que debido a los cambios ecológicos, existe la posibilidad de que en sitios donde no se encontraba una enfermedad parasitaria, ésta pueda llegar a establecerse. (4,5)

Es de gran importancia el conocimiento de ciclo vital, pues indica la forma en que se infecta el hombre, y muestra en qué etapas serán más eficaces las medidas de prevención. Cuanto más complejo sea el ciclo vital, menos posibilidades habrá de supervivencia para el parásito. (4)

Al respecto, la Organización Mundial de la salud (OMS) señala que las áreas rurales de Asia, África y América Latina, reciben un servicio muy deficiente de saneamiento y que sólo uno de cada cinco pobladores tienen acceso al agua potable, por lo que se calcula que el 75% de los sistemas de abastecimiento de agua no se practica una buena purificación, lo que propicia que la población adopte una conducta higiénica inadecuada, lo que explica que en comunidades socio económicamente débiles, se encuentren frecuencias de parasitosis que rebasan el 50% y en ocasiones casi llegan al 100%. (6)

Siendo la población infantil la más afectada, calculándose que el 80% de los niños de nuestro país son portadores de diversas parasitosis, lo cual aunado



con la desnutrición, genera una interferencia en el desarrollo físico e intelectual del niño favoreciendo la multipatología de la pobreza. (6)



IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las parasitosis causadas por protozoos y helmintos han sido responsables de un gran número de enfermedades y cuantiosas pérdidas de vidas humanas a lo largo de la historia y su impacto en la salud pública actual sigue siendo enorme. (1,2,4,7,8,9,)

Es pertinente señalar que aún cuando en los últimos años ha habido esfuerzos importantes para controlar la prevalencia de las enfermedades parasitarias con medidas tradicionales como son: higiénicas, sanitarias y tratamientos masivos, el número de casos a nivel mundial sigue en ascenso. A continuación se enlistan una serie de razones por las cuales las enfermedades parasitarias tienen desde tiempos históricos tanta trascendencia. (1,2,4,9-11)

1. **Porque las parasitosis son muy frecuentes.**
2. **Porque producen enfermedad.**
3. **Porque la parasitosis pueden ocasionar muerte:** en México, las defunciones por enfermedades infecciosas y parasitarias ocupan un lugar importante.
4. **Por sus repercusiones socio-económicas** de las enfermedades parasitarias que producen:
 - a) Causa de ausencia o incapacidad en el trabajo o en la escuela.
 - b) Costo de la atención médica.
 - c) Gastos por defunción.
5. **Porque se reconoce el aumento de parasitosis como agentes etiológicos de enfermedad en individuos inmunocomprometidos.**



6. Porque aún existen enfermedades parasitarias poco estudiadas en México, como son:

- a) Kala-azar o Leishmaniosis visceral. Sólo se conocen menos de diez casos humanos autóctonos en México, todos de la cuenca del Balsas.
- b) Fasciolosis humana. Pocos estudios epidemiológicos.
- c) Paragonimosis. Muy pocos casos humanos reportados.
- d) Otras: Blastocystosis, microsporidiosis, cyclosporiasis, gnathostomosis. (10,11)

7. Sin mencionar el gran impacto de las parasitosis en plantas y animales,

por ejemplo:

- a) Pérdidas en la industria ganadera (Por Cisticercosis, triquinosis, dengue, etc.)
- b) Pérdidas de cosechas.
- c) Pérdidas en la pesca y acuicultura. (10,11)



I. OBJETIVOS Y JUSTIFICACION

1.1. Objetivo general

- Conocer los parásitos más frecuentes en pacientes pediátricos (de 0 a 18 años) que acuden a diferentes servicios en el Instituto Nacional de Pediatría (INP).

1.2. Objetivos particulares

- Determinar la frecuencia de parasitosis en pacientes pediátricos entre los años 1998 y 2005.
- Determinar la frecuencia de parásitos comensales y patógenos.
- Determinar la frecuencia de asociaciones parasitarias.



1.3. Justificación

Las parasitosis son un problema de salud pública, que afecta a toda la población pero principalmente a núcleos de población rural que viven en condiciones de hacinamiento, promiscuidad, carencia de agua potable, drenaje y un nivel socioeconómico bajo. Afectando en gran parte a la población infantil.

La presente investigación pretende aportar datos estadísticos importantes sobre la presencia de parásitos en pacientes pediátricos, debido a que en la actualidad existe muy poca información en la literatura disponible en México, así como en el resto del mundo. Logrando así, conocer la afección que existe en los pacientes pediátricos, la importancia de un diagnóstico oportuno, la generación de medidas de control y profilaxis, además de mencionar que las fuentes bibliográficas coinciden en una serie de factores de riesgo de carácter socio-económico y condiciones higiénico-sanitarias, que ocasionan las enfermedades parasitarias.



II. GENERALIDADES

2.1. Definición de parásito

El término parásito se aplica generalmente a un organismo más débil, que vive sobre su huésped o dentro de él, que le proporciona los beneficios de la asociación: protección física y nutrientes; aunque el huésped en ocasiones puede no sufrir efectos dañinos; también puede verse afectado por trastornos funcionales y orgánicos.

Los parásitos son eucariotas de estructura compleja y que poseen un núcleo verdadero.

Clasificación general de los parásitos:

- Protista: Protozoos
- Animal: Metazoos
 - a) Helmintos (Platelmintos o Nematelmintos)
 - b) Artrópodos. (1,2,4,5,9,10,12)

2.2. Parasitismo

El parasitismo se refiere a cualquier relación recíproca en la cual una especie depende de otra. Esta asociación puede ser momentánea o permanente. En la simbiosis, existe una asociación de dos o más organismos que no pueden vivir independientemente; en el mutualismo, ambos organismos obtienen beneficios de la asociación; en el comensalismo, uno de ellos recibe beneficios pero el otro no se daña. (4)

Si la asociación es benéfica para los dos asociados se llama: *mutualismo*. Una asociación más íntima de dos organismos es la *simbiosis*. Los huéspedes que transmiten parásitos al ser humano se denominan *vectores*. Los que son esenciales en el ciclo vital son los *vectores biológicos* y los que no son esenciales, *vectores mecánicos*. Los *depredadores*, que atacan y destruyen animales o plantas para obtener alimento, usualmente lo hacen sobre organismos más pequeños y débiles, que constituyen sus presas. (2,5)



En la mayoría de los casos, sólo se requiere de un huésped para que un parásito realice su ciclo de vida. (5)

Puede haber una rápida especificidad de huésped para una especie en particular de parásito, como por ejemplo, el flagelado intestinal del hombre (*Enterobius vermicularis*), y el piojo del cuerpo (*Pediculus humanus*). Algunos mosquitos *Aenopheles* prefieren la sangre humana cuando está disponible (antropofílicos). (2,5)

Los diversos tipos o funciones de parásitos reciben nombres descriptivos. Un *ectoparásito* vivirá fuera del huésped (infestación) mientras que dentro de éste encontraremos endoparásitos (infección).

Se habla de un parásito facultativo si puede llevar indistintamente una vida libre o parasitaria, o de un parásito obligado si tiene residencia permanente en el huésped, dependiendo totalmente de él.

Un parásito incidental es aquel que invade un huésped en el cual no vive de ordinario. Un parásito temporal lleva vida libre parte de su existencia, y busca al huésped en forma intermitente para obtener de él su alimento. El parásito permanente se queda en el organismo del huésped o en su superficie desde el principio de su vida hasta su madurez, a veces durante su vida entera.

El parásito patógeno produce en el huésped lesiones mecánicas, traumáticas o tóxicas.

Se llama pseudoparásito a un artefacto que se confunde de momento con un parásito.

Un parásito coprozoico o falso es una especie extraña que recorre el tubo digestivo sin afectar al hombre. (4)

Muchas veces los parásitos carecen de los órganos necesarios para asimilar los alimentos crudos y dependen de las primeras fases de la digestión por el huésped. En el interior del organismo del huésped hay bastante humedad, pero durante la vida libre del parásito la falta de agua puede ser fatal o impedir el desarrollo de larvas. Así mismo, la temperatura es de gran importancia. Cada especie tiene una franja óptima de temperatura para su vida y desarrollo. Pueden ser dañinas o hasta mortales las temperaturas muy altas o muy bajas. (4)



2.3. Protozoarios y su clasificación

Los protozoarios son animales unicelulares, eucariotes, la mayor parte tiene vida libre, algunos actúan como parásitos adaptándose incluso a las condiciones de vida que le provee su huésped. Según la nueva clasificación son considerados como un subreino del reino protista y son conocidos como *7 phila* en el reino de los *Protozoa: Sarcomastigophora, Labyrinthomorpha, Apicomplexa, Microspora* y *Ciliostora*.(1)

En la actualidad, se reconocen cuatro grandes grupos de protozoos intestinales: (13)

1) Las amebas: *Entamoeba histolytica, Entamoeba coli, Iodamoeba butschlii* y *Endolimax nana*.

2) Los flagelados: *Giardia lamblia, Chilomastix mesnili*, especies de *Trichomonas*, **3) Los ciliados:** *Balantidium coli*.

4) Los coccidios: *Cryptosporidium, Isospora belli*, especies de *Sarcocystis*, especies de *Cyclospora*. (12)

Su distribución geográfica es mundial, son protozoos comensales del tubo digestivo pertenecen a la clase *Rhizopodea* y *Mastigophora*, los de la primera clase se caracterizan porque su movimiento y alimentación es realizada mediante pseudópodos, su reproducción es por fisión binaria y por multiplicación de especies con fase quística; los de la clase *Mastigophora* se caracterizan porque sus movimientos lo realiza mediante flagelos y sólo algunos presentan fase quística. (5)

Divisiones en función del medio de locomoción:

1. Sarcodina-amebas
2. Mastigafora o flagelados
3. Ciliata
4. Esporozoa



1. **Sarcodina (rizópodos) – amebas**

Las amebas se pueden clasificar en dos grandes grupos, según sean:

- De vida libre: se dividen en *Naegleria* y *Acantamoeba*
- Parásitos: se dividen en *Entamoeba*, *Endolimax* e *Iodamoeba*.

Las características generales de las amebas son:

- Se multiplican por fisión binaria.
- Se desplazan mediante pseudópodos.
- Presentan formas de resistencia (quistes). (1,5,12)

La ameba más característica de todas las anteriores es la *Entamoeba histolytica*, que es el agente etiológico de la disentería amebiana. Esta ameba se presenta tanto en forma vegetativa (trofozoito) como en forma quística. Cada quiste da lugar a 8 amebas diferentes en función de la forma del quiste. (5)

La transmisión es por vía fecal-oral a través de la ingestión de los quistes. Produce lesiones necróticas en el colon y en ocasiones se producen manifestaciones sistémicas que se observan por la presencia de abscesos hepáticos. (1,2,5) El diagnóstico consiste en la observación de las heces en fresco para la detección de trofozoitos y quistes. (1,2,5,12)

Los quistes se producen por deshidratación del contenido intestinal pasando luego de la forma vegetativa a la forma quística. Los quistes pueden ser:

- Inmaduros: se observan como cuerpos cromatoides (cromatina) con cúmulos de glucógeno que se tiñen con lugol de amarillo.
- Maduros: presentan de 1 a 4 núcleos (*E. histolytica*)

Hay que saber diferenciar entre los quistes de *Entamoeba histolytica* de los quistes de *Entamoeba hartmanni* y *Entamoeba coli*, que tienen de 5 a 8 núcleos.

También es necesario diferenciarlos de los quistes de otras amebas, como son la *Iodamoeba* (quistes ovoides sin cromatina más grandes que los de la *E.*



histolytica, con 4 núcleos) y la *Endolimax* nana (quistes más pequeños que la *E. histolytica* con un solo núcleo). (1,2,5,12)

2. **Mastigofora (flagelados)**

En función de la localización en el huésped, se clasifican en:

Intestinales: el representante de este grupo es la *Giardia lamblia*. Se transmite por vía fecal - oral por ingestión de aguas contaminadas. (1,5,12)

La morfología que presenta depende de si aparece en forma de trofozoito (lágrima) o en forma quística (redondeada u ovalada). (6)

El cuadro clínico puede ir desde infecciones asintomáticas hasta una diarrea intermitente. Cuando el cuadro va más allá de las infecciones asintomáticas se produce una irritación de la mucosa intestinal que acompañada de un gran número de parásitos da lugar a un síndrome de mala absorción. (2,6)

El diagnóstico se realiza mediante la observación de quistes en las heces del paciente. (2,6,11)

Extraintestinales

a) Urogenitales: el representante de este grupo es *Trichomonas vaginalis* que produce una enfermedad de transmisión sexual. Tiene su hábitat en la vagina y uretra. No produce quistes y da lugar a trofozoitos de 3 a 5 flagelos con una membrana ondulada característica. (2,6,11)

El cuadro clínico consiste en la aparición de síntomas hacia los 4-28 días de incubación que consisten en prurito vulvar y una secreción purulenta en el caso de la mujer, mientras que en el hombre es poco significativo y puede darse uretritis inespecíficas. (2)

El diagnóstico se realiza en fresco de un exudado vaginal o directamente a partir de una muestra de orina. (2)

b) Hemoflagelados: los parásitos más representativos de este grupo son:

- ***Tripanosomas (brucei y cruzi)* y las *Leishmanias*.** (1,2)



- ***Tripanosoma cruzi***: es el agente etiológico de la “Enfermedad de Chagas” o “Tripanosomosis americana”. Se transmite por chinches y el periodo de incubación es de 1 a 2 semanas.

El cuadro clínico consiste en fiebre irregular, edema parpebral, adenopatías, hepatoesplenomegalia. Después de esta fase aguda, tras un periodo de latencia, se produce una infección crónica que finaliza en una miocarditis.

El diagnóstico se realiza observándolos en sangre que puede ser a través de una extensión en capa fina o mediante la técnica de gota gruesa. También se realizan hemocultivos y técnicas de ELISA e IFI.

(1,5,12)

3. Ciliata (ciliados)

El representante de este grupo es el *Balantidium coli* que se produce por la ingestión de quistes que contaminan agua y alimentos. (5) Tienen forma oval, con numerosos cilios. Los quistes avanzan por el intestino y dan lugar a la disentería. Se detectan en heces. (1,4,5,12)

4. Esporozoa (esporozoos)

- ***Plasmodium***: es el agente etiológico de la “Malaria” o “Paludismo”. Poseen un ciclo sexual, llevado a cabo en el interior del mosquito, y un ciclo asexual, llevado a cabo en el interior de un vertebrado. Este ciclo asexual comprende una fase eritrocitaria y una fase extraeritrocitaria. (2,5)

Partimos de un mosquito infectado. Cuando se produce la inoculación de los esporocitos del mosquito en el individuo, éstos llegan por el torrente sanguíneo hasta el hígado, donde se reproducen extraeritrocitariamente. Del hígado se liberan de nuevo al torrente sanguíneo y penetran en los hematíes. Producen la lisis de los mismos y se liberan tanto formas asexuales como formas sexuales (gameto). (2,5) Si en este momento, el individuo es picado por un nuevo mosquito, éste adquiere las formas sexuales que proliferarán en el estómago donde se produce la



fecundación. Por último pasan a la glándula salivar de donde podrán infectar a un nuevo individuo si el mosquito lo picara.(10,11)

La clínica consiste en un período de latencia y tras la liberación en sangre de los merozoitos, se produce una crisis febril característica que consiste en horas de malestar general, cefaleas, mialgias, escalofríos, aumento de la sensación de frío durante 15-60 minutos y un período caliente con temperaturas superiores a los 41°C con una duración de 2 a 6 horas. Después aparece un período de lisis, aumento de la sudoración y período de somnolencia (2-4 horas). (1,2)

Las especies más importantes de este grupo son:

- *Plasmodium vivax* y *P. ovale*: período de latencia cada 48 horas.
- *P. malarie*: período de latencia de 72 horas.
- *P. falciparum*: causante del 80% de los casos de paludismo. Tiene un período de latencia cada 36-48 horas.

Para el diagnóstico se realiza una extensión de sangre periférica y se tiñe mediante una tinción de Giemsa (capa *fin*a o *gota gruesa*). (2, 4,5,9)

- ***Toxoplasma gondii***: lleva a cabo una reproducción sexual y otra asexual en el interior del gato. Se excretan en forma de quistes en las heces del animal. La transmisión se produce por la ingesta de los quistes o la ingestión de carne cruda o poco cocinada contaminada. (4)
La clínica consiste en una enfermedad leve y poco definida. Tiene importancia cuando la infección se produce en personas inmunodeprimidas y mujeres embarazadas (infección del feto). (2)

El diagnóstico serológico se lleva a cabo por técnicas de ELISA e IFI en las que se detectan IgG e IgM. (2)

- ***Criptosporidium***: se localiza en el epitelio intestinal y su reservorio son los animales y el hombre. Se transmite por vía fecal-oral y provoca diarrea acuosa y profusa. Esta diarrea se incluye en la clasificación de



diarreas del viajero. El diagnóstico se lleva a cabo mediante una tinción AAR modificada (Tinción de Kinyoun). (2,4)

- ***Isospora belli***: se transmite por la ingestión de bebidas y comidas contaminadas. Da lugar a infecciones leves salvo en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, (SIDA). El diagnóstico consiste en una observación en fresco mediante técnicas por concentración. (2,4)
- ***Blastocystis hominis***: desde el siglo pasado se describió *Blastocystis hominis* microorganismo de taxonomía imprecisa, muy frecuente en animales y en el hombre con prevalencia del 2% al 40%, tanto en zonas tropicales como no tropicales en los últimos años se ha reclasificado como un protozoo esporozoario del orden Amoebida aunque más recientemente se ha propuesto crear una nueva clasificación con el orden Blastocystida. Puede estar asociado a enfermedad diarreica en humanos y animales. (4,9)

Casi todos los protozoarios poseen metabolismo anaerobio, el oxígeno que pudieran llegar a necesitar, lo obtienen a partir de acción enzimática. (1)

Algunos protozoarios presentan 2 fases, la de quiste y la de trofozoito; la primera, es necesaria para la sobrevivencia, ya que los parásitos que adoptan ésta modalidad, por lo regular cursan un período de vida fuera del huésped o en su defecto, la fase quística también protege al parásito de las agresiones del huésped; la fase de trofozoito es más lábil y por ende menos resistente que el quiste. (1)

Independientemente de la fase en que se encuentren, los protozoarios deben su supervivencia a su gran poder de reproducción, pudiendo ser ésta sexual, asexual o ambas; sea cual fuere su poder reproductivo, este va en relación directa con la invasión y la destrucción de las células, lo que se traduce en acción patógena contra el huésped, originando diversas modalidades clínicas, recaídas o periodos crónicos, incluso pueden producir la muerte, o en su defecto, dejar importantes secuelas. (1,5)



2.4. Helmintos y su clasificación

Los helmintos son gusanos que se localizan dentro del huésped humano y le producen daño, estos gusanos o lombrices se clasifican según su anatomía, los de forma plana llamados Platelmintos, y los cilíndricos llamados Nematelmintos, los Platelmintos son metazoarios; es decir, organismos pluricelulares; organismos formados por muchas células, pero muy poco evolucionados, no poseen cutícula, sólo tienen una membrana que permite el intercambio de los productos con el medio ambiente, carecen de aparato digestivo y son hermafroditas. (1) Los Nematelmintos son los más evolucionados y presentan cutícula en su superficie, cavidades pseudocelómica, aparato digestivo completo y sexos separados. (1,5,10,12)

El tegumento de los helmintos parásitos puede ser duro o resistente y elástico o relativamente delicado, pero en la mayoría de los casos soporta la digestión mientras el parásito está vivo. Es frecuente que los helmintos estén provistos de espinas, ganchos, placas cortantes, estiletes u otras estructuras que les sirven para adherirse, penetrar o erosionar los tejidos del huésped. (5) Estas estructuras se encuentran particularmente modificadas en la región de la boca. Además, y especialmente en los tremátodos y céstodos, a veces tienen acetábulos musculares, mediante los cuales estos organismos mantienen su posición en sitios particulares y posiciones determinadas en los tejidos del huésped. (2)

La mayor parte del ciclo vital de muchos gusanos parásitos transcurre en condiciones esencialmente anaerobias. El almacenamiento de lípidos y glucógeno es común en estos seres, y probablemente de estas sustancias el oxígeno para sus necesidades metabólicas. (2)

La función que desempeña la malnutrición en las infecciones helmínticas puede ser grande tanto con respecto al parásito como a su huésped; las alteraciones en la dieta y las deficiencias dietéticas son factores importantes influyentes en la susceptibilidad a determinados helmintos. (2,4)

Metazoos (helmintos):



1. PLATELMINTOS:

- a) Tremátodos (duelas)
- b) Céstodos o Tenias

2. NEMATELMINTOS (1,5,12)

1. **Platelmintos**

Son gusanos planos, no segmentados, mayoritariamente hemafroditas, salvo los “Esquistosomas”. (1,4,5)

a) Tremátodos

Los clasificamos en función de la localización del parásito en el huésped, en:

- Intestinales
- Extraintestinales
 - a) Pulmonares
 - b) Hepáticos
 - c) Sanguíneos. (2,4,5)

Ciclo de vida general: para que se pueda completar el ciclo de vida de los tremátodos son imprescindibles uno o más huéspedes. (10,11)

Se excretan los huevos a través de las heces y para continuar con su maduración es necesario que lleguen al agua. Allí se deben dar una serie de condiciones (temperatura, iluminación, etc.) para completar la maduración de los huevos. Transcurrida esta primera etapa, que suele durar unos 5 ó 7 días, se forma una larva llamada “MIRACIDIO”, que necesita un huésped intermediario para seguir completando su ciclo. El tiempo que tarda el Miracidio en parasitar un huésped ha de ser corto porque sino morirá. (12)

Generalmente, este huésped intermedio son diferentes especies de caracoles. En el caracol tiene lugar una nueva fase que se denomina “CERCARIA”. A partir de este estadio pueden suceder distintas posibilidades dependiendo del parásito: (9,10)



- Que se pase a otro huésped intermediario, generalmente el cangrejo. En él desarrolla otra fase, convirtiéndose en “METACERCARIA”, que llega al huésped definitivo que es el humano, depositándose en los pulmones (Ej. *Paragonimus westermani*). (11)
- Que infecte directamente al humano a través de la penetración de venas periféricas, pasando seguidamente al corazón, pulmón e hígado. Del hígado se desplaza hacia su localización definitiva, que son las venas mesentéricas y venas pélvicas (Ej. *Schistosoma*).
- Que las cercarias se fijan en plantas acuáticas donde llevan a cabo la fase metacercaria llegando después al hombre, donde infecta los conductos biliares (Ej. *Fasciola hepatica*). (9,11)

Tremátodos Intestinales: “*Echinostoma ilocanum*” ; “*Heterophyes heterophyes*”

- a) Tremátodos Pulmonares: “*Paragonimus westermani*”. El parásito se detecta en esputos y en heces. También se puede utilizar la técnica de fijación del complemento.
- b) Tremátodos Hepáticos: “*Fasciola hepática*”. Afecta a los conductos biliares. Su observación se lleva a cabo en las heces. Generalmente se transmite por consumo de plantas que han sido regadas con aguas contaminadas, generalmente berros.
- c) Tremátodos Sanguíneos: “*Schistosoma*”. Es el agente etiológico de las Esquistosomiosis. Las distintas especies de *Schistosoma* no son hermafroditas. (4,9)

Manifestaciones clínicas: atraviesan la piel mediante un sistema enzimático y alcanzan el torrente sanguíneo, produciendo una “dermatitis benigna”. Pasan a las venas periféricas, al corazón, al pulmón y al hígado. El cuadro agudo consiste en fiebre, hepatitis, hemorragia intestinal, hematuria, etc. (4,5)



El diagnóstico se lleva a cabo mediante la detección de los huevos en heces, orina y biopsias. Los huevos presentan una morfología característica (espolón). (9)

b) Céstodos o tenias

Los **céstodos** almacenan también sales de calcio, pero no se conoce bien su función. Por lo general, los huevos de los embriones y las larvas poseen sustancias alimentarias concentradas que se utilizan durante el desarrollo del organismo joven hasta que éste puede obtener su propio alimento. (12)

Los cestodos más evolucionados tienen estróbilo o cadena de algunos o muchos proglótidos, común e incorrectamente llamados segmentos, cada uno de los cuales, cuando está maduro, tiene un aparato completo de órganos masculinos y femeninos. (2,4)

El gusano macho o el aparato genital masculino de los hemafroditas tienen uno o varios testículos, un vaso eferente para cada testículo, un vaso deferente y un conducto eyaculador que termina en un órgano protráctil llamado cirro. Suelen estar presentes a menudo una vesícula seminal y glándulas prostáticas, y a veces estructuras copuladoras secundarias adicionales. El aparato genital femenino suele estar formado por un ovario, oviducto, receptáculo seminal, útero y vagina. En los tremátodos y céstodos hay un ootipo, donde se reúnen las partes componentes del huevo y existen órganos separados para la producción del vitelo y de la cubierta. El resultado de la actividad de todas estas estructuras es el huevo, que se produce en grandes cantidades, a veces hasta 200.000 o más por aparato genital femenino en 24 horas. (2,12)

Entre las condiciones desfavorables que puedan encontrar los huevos o larvas están las siguientes: (8,12) desecación, fermentación, proliferación excesiva de bacterias y hongos u otros factores del medio que retardan o impiden la embrionación o eclosión del huevo o matan a la larva después de salir de la cubierta del huevo; el no encontrar huésped intermediario o definitivo apropiado; la muerte del huésped intermediario a consecuencia de la infección o por causas secundarias y finalmente las barreras interpuestas por el hombre que matan al parásito durante sus fases intermedias o impiden que lleguen al huésped definitivo. (2,12)



Morfología: podemos dividir la tenia en tres partes:

- I. Escólex: cabeza. Constituye el órgano de fijación que puede presentar ventosas en número que oscila de 2 a 6. En ocasiones presentan alrededor del escólex una corona de ganchos.
- II. Cuello: Zona de crecimiento del gusano.
- III. Estróbilo: constituida por segmentos denominados “proglótidos” y que contienen los órganos femeninos (ovarios) y masculinos (testículos). En función de la maduración se van alejando del escólex. (4)

- ***Taenia solium*** : puede medir de 2 a 5 metros. Los huevos se excretan en las heces y son ingeridos por el cerdo en donde pasan a la fase larvaria o “cisticerco”, depositándose en el tejido muscular. Se desarrollan en el intestino de la persona cuando ésta ingiere la carne del cerdo. (2,9)

La clínica consiste en malestar general, pérdida de peso, apetito.

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la detección de huevos o proglótidos en heces. (11,13)

La “Cisticercosis” es una enfermedad producida por la forma larvaria de la tenia y que produce como consecuencia de la ingestión accidental de los huevos a través de agua, alimentos o auto infección. Los huevos no desarrollan la forma adulta, sino la de cisticerco, localizándose preferentemente en el cerebro y en los ojos. (13)

- ***Taenia saginata***: Es de mayor tamaño que la *Taenia solium*. La parasitosis se produce por la ingesta de carne de vaca, donde el parásito se encuentra en fase larvaria (cisticerco). En el hombre, el parásito se encuentra en la fase adulta. La diferencia entre la *Taenia solium* y la *Taenia saginata* es que ésta última no desarrolla el cisticerco en el hombre. (2,4)



- ***Echinococcus granulosus*** o Tenia del Perro: La forma adulta se desarrolla en el interior del perro. El hombre se infecta a partir de las heces que contienen los huevos. Tras la ingestión se produce una migración de los huevos a diferentes órganos, principalmente hígado y pulmones donde se desarrolla el “Quiste Hidatídico”.
Las alteraciones producidas por el quiste pueden ser mecánicas (gran tamaño) o tóxicas (por la ruptura del quiste). (2,4)
El diagnóstico es serológico y se trata mediante tratamiento quirúrgico.
(4)

- ***Echinococcus multilocularis***: Hidatidosis alveolar. (4)
- ***Hymenolepsis***: Hay dos tipos, *H. nana* y *H. diminuta*. Se detectan por observación directa de los huevos o proglótides en heces. La diferencia de los proglótides de los *Hymenolepsis* con los de las tenias es que los primeros son más anchos que largos (normalmente 4 veces). (4,9)

2. Nematelmintos

Son gusanos redondos. La mayoría sólo tiene un huésped, el definitivo, pasando las larvas de un huésped a otro directamente o a través de un período de maduración en el exterior. Se transmiten por la ingestión de huevos maduros, larvas, o penetración de las larvas a través de la piel o mucosas.

Los **nemátodos** son helmintos, las formas adultas se caracterizan por un cuerpo cilíndrico ahusado, con músculos orientados longitudinalmente y un esófago trirradiado. (5) Las especies de nemátodos intestinales que comúnmente infectan al ser humano son *Ascaris lumbricoides*; *Trichuris trichuria*; las *uncinarias*: *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*; *Strongyloides stercoralis*, *Enterobius vermicularis*. (5)



En la mayoría de los nemátodos, en los gordiáceos, en los acantocéfalos y en algunas especies de tremátodos, los sexos están separados; en el resto de los tremátodos y en todos los céstodos, el hemafroditismo es la regla. (2,12)

En el mundo se estima que mil millones de personas están infectadas por nemátodos intestinales. (13,14)

Los ciclos de vida de éste grupo de helmintos varían en cuanto a complejidad y las formas de infección. Estos nemátodos no tienen huésped intermediario, sin embargo, la mayoría requiere de un estadio fuera del huésped humano para que los huevos se conviertan en una forma infecciosa. El huevo es un gameto maduro producido por hembras adultas que residen en el intestino y es eliminado con las heces. Esta forma es el estadio de reposo, que sirve como la forma diagnóstica o infecciosa.

Los huevos de la mayoría de las especies de nemátodos requieren un tiempo intermedio de desarrollo en el ambiente externo para convertirse en un estadio larval y a menudo infeccioso. (2)

En función de la localización del parásito en el huésped, se clasifican en tres grandes grupos:

- a) Intestinales
- b) Tisulares
- c) Filarias. (2,4)

a) Nemátodos intestinales: Llevan a cabo la infección a través de la migración de las fases larvarias por los tejidos. (5,9)

- ***Enterobius vermicularis*** (Oxiuros): Se localizan en el intestino delgado (mucosa del ciego) y ocasionalmente en el tracto genitourinario femenino. La sintomatología que presentan es como consecuencia de la puesta de huevos por la hembra en el ano: picor, insomnio, exfoliaciones como consecuencia del rascado. (4, 5,9)

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la realización de la prueba de Graham. (2)

- ***Trichuris trichuria***: Infecta al hombre por la ingestión de agua y alimentos contaminados. Da lugar a un cuadro clínico leve. Dependiendo del



número de parásitos pueden dar lugar a lesiones en la mucosa o diarreas.

El diagnóstico de laboratorio se lleva a cabo mediante la detección de los huevos en heces. Los huevos tienen una morfología característica con extremos prominentes, translúcidos al microscopio que les dan una apariencia de limón. (2,4,5)

- ***Ascaris lumbricoides***: Produce Ascariosis. La infección se produce por la ingesta de huevos embrionados y posterior liberación de las larvas en el intestino. Los huevos permanecen viables en el exterior hasta 6 años. La migración tiene lugar por vía sanguínea, pasando por el hígado, corazón y pulmón. Cuando su tamaño les impide progresar, pasan a la faringe y se produce la deglución, pasando al intestino delgado. (2,4,5)

El cuadro clínico, cuando la parasitosis es intensa, puede consistir en una bronconeumonía (fase pulmonar) o una obstrucción intestinal (fase intestinal).

El diagnóstico se realiza mediante técnicas de sedimentación. En la fase pulmonar aparecen larvas en los esputos. (2)

- ***Anquilostomas (Uncinarias)***: Los huevos son eliminados por las heces. La maduración tiene lugar en el exterior (período aproximado de 10 días) y la larva penetra la piel del hombre, llegando al pulmón, faringe e intestino, donde desarrolla su ciclo de vida adulto. La fijación es oral, poseen una boca con una especie de dientes que le permiten fijarse y succionar sangre, que es de lo que se alimentan. Producen úlceras sanguinolentas. (2,9)

La clínica está en función del grado de parasitosis; dermatitis, neumonía, diarrea, dolor abdominal, anemia. (2,10)

El diagnóstico de laboratorio se lleva a cabo mediante técnicas de concentración para la observación de huevos en heces. (4)

b) **Nemátodos tisulares:**



- ***Trichinella spiralis***: Es el agente etiológico de la Triquinosis. Se transmite por el consumo de carne de cerdo o jabalí que contienen las larvas enquistadas. (2,4,5)

El proceso de parasitosis tiene lugar en varias fases:

- I. **Gastrointestinal**: se da la liberación de las larvas contenidas en el interior de los quistes. Éstas dan lugar a gusanos adultos que infectan la mucosa intestinal, donde se produce la fertilización y puesta de larvas.
- II. **Migratoria**: la migración se produce por vía linfática y venosa, distribuyéndose así por el organismo. Se localizan en la musculatura estriada, generalmente en aquella que tiene mayor actividad. (2,4,5,9)
- III. **Enquistamiento**: se produce la maduración de las larvas y alrededor de ellas se forma una cápsula que las protege. En ocasiones esta cápsula calcifica.
La clínica será en función del grado de parasitosis y fase en la que se encuentre el parásito. Fiebre, mialgia, edema parpebral. (2,4,9)

El diagnóstico de laboratorio consiste en la realización de un diagnóstico serológico (IFI, ELISA) y biopsias musculares. Se observa un aumento de las enzimas musculares y eosinofilia. (4)

- ***Larva migratoria visceralis***: Constituida por las larvas del *Toxocara (canis y catis)*. La parasitosis se adquiere por ingestión de los huevos del parásito. (2,4,5)

c) **Filarias**

Son un tipo de gusanos de aspecto filamentosos, largos y delgados, que suelen aparecer en el tejido linfático enrollados unos a otros. (1,10)

La hembra puede tener distintas localizaciones en el organismo y es la que produce las microfilarias que alcanzan el torrente circulatorio. Cuando el individuo es picado por un mosquito, le transfiere las microfilarias y en su



interior desarrolla el ciclo infeccioso de las larvas. Cuando este mosquito vuelve a pica a otra persona, le transmite las larvas. (1,4,5)

La detección se lleva a cabo en sangre periférica y será necesario realizar varias tomas ya que la presencia en sangre es variable. (2)

Las dos especies más importantes desde el punto de vista clínico son: *Wuchereria bancrofti* (infecta los vasos linfáticos y región inguinal) y *Brugia malayi*. (4)

2.5. Composición Bioquímica de los parásitos

Los parásitos poseen los mismos constituyentes que todas las células eucariotas, pero destacan por su alto contenido en hidratos de carbono.

El principal de éstos en los helmintos y protozoos es el glucógeno, que será utilizado en los procesos energéticos cuando aquellos viven en un hábitat pobre en oxígeno. Otros polisacáridos menos abundantes y más específicos tienen un gran interés por su poder inmunógeno. Las proteínas estructurales de muchos parásitos son la queratina (céstodos) y la esclerotina (quistes de protozoarios y huevos de helmintos); otras proteínas estudiadas poseen carácter antigénico y en muchos casos son comunes con las del huésped. En los protozoos se encuentran fosfolípidos y esteroides en la membrana citoplasmática y triacil glicéridos en los lugares de almacenamiento; *Ascaris lumbricoides* posee lípidos complejos no estratificados, conocidos como ascarósidos A, B y C. (10)

Entre las sustancias inorgánicas de los helmintos destacan los corpúsculos calcáreos, que además de los dos ácidos nucleicos, proteínas y polisacáridos, poseen calcio, magnesio, fósforo y otros oligoelementos. (4,10)

2.6. Respiración y metabolismo de los parásitos



En un principio se consideró que, por vivir en el tubo digestivo, los parásitos intestinales eran anaerobios, mientras que los parásitos tisulares y hemáticos eran aerobios, por que en ellos, la tensión de oxígeno es alta. Ninguna de estas aseveraciones es cierta, ya que los primeros pueden consumir oxígeno, incluso en altas concentraciones, y los segundos utilizan la vía glucolítica en anaerobiosis total. (10)

Estructuras semejantes a las mitocondrias o ellas mismas (*Ascaris*) son las encargadas del proceso respiratorio en helmintos y protozoos. La glucólisis y el ciclo de Krebs van unidas a hemoproteínas, tipo citocromos, en la respiración aerobia. Se conocen actualmente diversas enzimas que intervienen en los procesos respiratorios de ciertos parásitos, pero aún se desconocen muchos de los mecanismos que se siguen en esta cadena. Los *trypansomas* poseen una zona especializada en la respiración, el cinetoplasto. (4,5)

En resumen, la mayoría de los parásitos obtienen la energía necesaria para su metabolismo a través de procesos anaerobios, pero en presencia de oxígeno pueden hacer uso de actividades oxidativas. En anaerobiosis, los aceptores de electrones son sustancias orgánicas y, en anaerobiosis, el oxígeno, a través de una cadena enzimática, en la que intervienen los citocromos (*T. cruzi*). (4)

Las vías metabólicas son similares a los vertebrados. En los hidratos de carbono, la glucosa es transformada a lactato y el fumarato puede ser el aceptor final de electrones; también pueden usarse el calcio, del glioxalato (*Ascaris*) y el de las pentosas (*E. granulosos*) como vías alternativas. (4, 5,10)

La síntesis proteica y el metabolismo lipídico son escasamente conocidos, aunque, en algún tipo de parásitos, se van descubriendo etapas de tipo intermedio de dichos procesos. (10)

2.7. Fisiología Parasitaria

La actividad fisiológica en los protozoos se efectúa mediante formas vegetativas, denominadas trofozoitos. En muchos casos, éstos dan lugar a quistes, caracterizados por su inmovilidad y metabolismo bajo, por lo que son formas de resistencia y multiplicación. La movilidad se establece mediante



flagelos y cilios, pseudópodos o membrana ondulante. La multiplicación puede ser sexuada o asexuada, por división binaria; la endogenia es un mecanismo poco frecuente, en el que en el interior del protozoo se forman dos o más parásitos hijos (endodiogenia o endopolinencia), con posterior desaparición de la célula madre (*Toxoplasma*), el ciclo sexuado suele ser muy complejo; así en *Plasmodium* existe un ciclo sexuado en el mosquito *Aenopheles* y otro asexuado en el interior de los hematíes del hombre infectado. (10)

Los helmintos o gusanos pueden ser cilíndricos o planos. (4,10) Poseen una envoltura cutáneo mucosa, pueden tener aparato digestivo o no, y ser hemafroditas o mostrar sexos separados, aunque en cualquier caso el sistema reproductor está altamente desarrollado, para asegurar la continuidad de las especies, que poseen ciclos muy complejos con uno o varios huéspedes. Muchos de ellos cuentan con órganos especializados en succionar o atacar al huésped. (10)

2.8. Nomenclatura

La denominación de los parásitos se ajusta a la nomenclatura binomial de Linneo (1875), en el que el primer vocablo corresponde al género y el segundo a la especie; así, la triquina se conoce como *Trichinella spiralis*. Sobre la base de caracteres morfológicos y la historia natural, las especies afines se agrupan en el mismo género, los géneros afines, en la misma familia, las familias semejantes, en súper familias o en un mismo orden, los órdenes afines, en la misma clase y las clases, en un Phylum, que es una de las divisiones principales del reino.

En general para nombrar a una enfermedad parasitaria, simplemente al nombre del género del parásito se le adiciona el sufijo "osis". (10,11)

Así por ejemplo, para nombrar a la enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Ascaris* se dirá: Ascariosis. (10,11,15)

Para escribir correctamente el nombre de un parásito, la primera letra del género debe ponerse con mayúscula y en singular; tanto el nombre del género como el de la especie deberán ser subrayados o escribirse en letras cursivas,



si es que no se subrayan. Los nombres de los parásitos se acentúan ortográficamente. Si se escribe el nombre del género y especie de un parásito todo con mayúsculas, entonces no será necesario subrayarlo; ejemplo: ENTAMOEBIA HISTOLYTICA. (4)

2.9. Huésped

Una de las principales características importantes del huésped es su especificidad. Huésped específico es aquel que ofrece todas las posibilidades para que el parásito cumpla su ciclo vital en su totalidad o bien en la fase que forzosamente debe cumplir en aquél, si se trata de un parasitismo heteroxeno, con otra fase de vida libre. Pero éste huésped específico debe ser exclusivo (monoxénico) o alternante, cuando es polixénico o sus dos o más huéspedes son exclusivos, pues en cada uno debe cubrir una fase concreta de su ciclo. Ahora bien, se denomina huésped definitivo el que posee el estado adulto del parásito, en el que puede reproducirse sexualmente, a diferencia del huésped o huéspedes intermediarios, que albergan un estado larvario del parásito. Los parásitos menos exigentes, pueden lograr vivir a costa de distintos huéspedes, que no ofrecen carácter de especificidad. Cuando un huésped se desarrolla el estado larvario como refugio temporal, pero no puede continuar su desarrollo a adulto, se habla de huésped paraténico. (10)

2.9.1. Relación huésped parásito

Las relaciones entre el parásito y el huésped pueden dar lugar a los diferentes grados de parasitismo, con o sin alteración del huésped, que puede manifestarse en caso positivo por la aparición de síntomas y signos clínicos (enfermedad).

Un parásito puede vivir sobre los tejidos de un huésped o dentro de ellos sin causar daño aparente, y en algunas ocasiones esta interrelación puede ser



benéfica para ambos, pero en, la gran mayoría de los casos, el parásito tiene la capacidad de producir daño al huésped. A veces la reparación de los tejidos dañados efectúa con la misma rapidez que su destrucción, y en estas circunstancias el huésped se denomina “portador”. (4, 5,10,16)

En otras ocasiones, e invariablemente en algunas parasitosis, el daño es considerable, lo que se traduce en enfermedad de mayor o menor gravedad. En estos casos, el parásito se califica como “patógeno.” (5)

El huésped se defiende frente al parásito (respuesta inmunitaria inespecífica o específica) y el resultado es una acción patógena (que se demuestra por hechos clínicos más o menos patentes), la eliminación del parásito o el equilibrio entre ambos seres vivos. (10)

Epidemiológicamente, este hecho puede tener gran valor, pues convierte en ciertos casos al huésped en portador asintomático de la parasitosis y, por tanto, en fuente de infección. (4)

3.0. Fuentes de parasitosis

Una infección parasitaria puede adquirirse mediante una de estas vías:

1. A partir de otra persona, por contacto más o menos directo.
2. Por auto infección, por ejemplo el mecanismo ano-mano-boca. (oro-fecal).
3. Por transmisión maternofilial o congénita.
4. A partir de objetos contaminados (fomites) como ropas, sábanas, etc.
5. A partir del suelo contaminado por excretas humanas
6. A partir de agua o alimentos contaminados.
7. A partir de animales parasitados.
8. Mediante artrópodos transmisores. (10,11)

El suelo contaminado con las excretas humanas es comúnmente responsable de exposiciones a la infección por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichuria*, Uncinarias humanas, *Strongyloides stercoralis*, etc. (10)



El agua puede contener quistes variables de amibas parásitas, flagelados intestinales, huevos de *Taenia solium* y los estadios infectantes (cercarias) de los esquistosomas sanguíneos humanos. Peces de agua dulce constituyen la fuente de infección de los céstodos de peces (*Diphyllobotrium latum*), así como de varios tipos de tremátodos del hígado e intestino; cangrejos y langostinos, para el tremátodo duela pulmonar del Oriente; carne de cerdo para *Trichinella spiralis* y *Taenia solium*; carne de res, para *Taenia saginata*; para la duela del hígado del ganado bovino *Fasciola hepatica*. (10,16)

Los artrópodos chupadores de sangre transmiten los parásitos del paludismo, *Leishmanias*, tripanosomas, filarias, virus, rickettsias, bacterias y espiroquetas. Los perros son la principal fuente de infección para el hombre del quiste hidatíco de *Enterococcus granulosus*, así como de larvas migratorias cutáneas de *Toxocara canis*, mientras que algunos animales herbívoros constituyen comúnmente la fuente de infección para el hombre de *Trichostrongylus sp.* El hombre es directamente responsable de todas o de un número considerable de las infecciones por amebas patógenas (*Entamoeba histolytica*), gusanos de alfiler (*Enterobius vermicularis*) y gusano acintado enano (*Hymenolepis nana*). La auto infestación tiene lugar con alguna de estas parasitosis y algunas reinfecciones con *Strongyloides stercoralis*. (5,10,11)

3.0.1. Vías de entrada

Los parásitos pueden penetrar en el cuerpo humano por diversas vías, como la cutánea, mucosa, digestiva y respiratoria. (10)

1. Cutánea

Para romper la continuidad del epitelio córneo de la piel, el parásito necesita atravesarlo por sí mismo o con la colaboración de un huésped intermediario transmisor. De ahí las diferentes posibilidades que encontramos en ésta vía.

2. Mucosa



Esta es más fácil de atravesar, así lo hacen *Toxoplasma*, *Tripanosoma cruzi*, etc. (10)

3. Digestiva

Esta vía, que necesita por parte del parásito algún mecanismo para evitar la acción del jugo gástrico, puede ser sólo un paso para una futura localización tisular o un fin, pues es en el intestino donde va a residir de forma permanente (*Entamoeba*, *Trichuris*). (4,10)

En el caso de parásitos internos, la vía de entrada más común es a través de la boca; es el ingreso de protozoarios intestinales (para la mayoría de las especies en el estadio de quiste). (5,10)

El daño ocasionado es la necrosis lítica, pues las enzimas que elaboran muchos parásitos les permiten digerir las sustancias nutritivas que se encuentran próximas a ellos y transformarlas en su propio protoplasma o almacenarlas para la producción de energía. Uno de los ejemplos más notables de digestión y necrosis es *Entamoeba histolytica*, que no sólo lisa tejidos para sus necesidades nutricionales, sino que también lo hace para perforar y penetrar en los tejidos del colon y en las vísceras extraintestinales. (5)

4. Respiratoria

Es excepcional, y por inhalación puede penetrar *Toxoplasma gondii*, huevos de *Enterobius vermicularis* del aire hacia la faringe posterior.

En el interior del organismo las larvas de varios helmintos que emigran a través de los pulmones causan rotura de capilares, lo que puede ocasionar una hemorragia de cierta magnitud, pues puede llegar a ser tal la migración simultánea. (5,10,16)

5. Otra vía

Una vía de entrada es la transfusión de sangre de enfermos o portadores a sanos (*Plasmodium*). (10)

A partir de la puerta de entrada y si no ejerce aquí mismo la acción (*Trichomonas*, *Giardia*, *Enterobius*, *Sarcoptes*, larvas de moscas, etc), el parásito guiado por un tropismo especial debe realizar un recorrido, más o menos complicado, hasta llegar al tejido, órgano o víscera idóneos para su



desarrollo y multiplicación. Esto comporta un ciclo complejo, cuyo conocimiento es de gran interés no sólo parasicológico sino clínico, pues puede explicar síntomas y signos de interés; estos complejos ciclos de migración aparecen tanto en protozoosis, como en helmintiasis.

A veces se producen incluso migraciones, con presencia del gusano en lugares inesperados (por ejemplo: *Ascaris*). Los tejidos u órganos *finales* son muy variados: intestino, por sus ciclo directo (*Enterobius*) o complejo (*Ascaris*), sangre (*Plasmodium*, *Tripanosoma*), pulmones (*Paragonimus*), vénulas meséntricas (*Schistosoma mansoni*) o vesicales (*S. haematobium*), linfáticos (*W. bancrofti*), células reticuloendoteliales (*Leishmania*), tejido subcutáneo (*Loa loa*), conjuntiva (*Onchocerca*), etc. (10,15)

Hay parásitos sin tropismo especial y cuya localización depende de factores anatómicos del huésped (quiste hidiático, cisticercosis). El tiempo que dura desde la puerta de entrada, por migración interna, hasta la localización constituye el periodo de incubación biológico, y puede ser de días o meses.

El período de incubación clínico es el intervalo entre la exposición y la aparición de los primeros síntomas clínicos del parasitismo. (10) El resultado final es que el parásito ha conseguido superar las defensas del huésped; si no se consiguen superar, será destruido o eliminado. Si las fuerzas ofensivas y defensivas están equilibradas, se constituye el estado de comensalismo, que explica las infecciones “mudas”, “subclínicas” y asintomáticas, que en un momento determinado, por fallo en las defensas del huésped, pueden hacerse “aparentes” o “clínicas”. (10,16)

Otro mecanismo de transmisión es la infección trasplacentaria (congénita) por *Toxoplasma gondii*, y ocasionalmente parásitos del paludismo y quizá trematodos sanguíneos; infección transmamaria (leche) con especies de *Strongyloides*, *Acylostoma* y ciertos trematodos, además por contacto sexual en el caso de *Trichomonas vaginalis*. (10)

3.2. Acción patógena



Los parásitos pueden producir daño al huésped humano por diversos mecanismos peculiares para cada especie, que puede adoptar una o varias de las siguientes acciones: (1,10)

a) Mecánica

Los parásitos, como cuerpos extraños que son, pueden provocar obstrucciones u otras acciones mecánicas en el lugar donde se hallan. Así ocurre con el quiste hidiático, la cisticercosis cerebral o las filarias (en los linfáticos). A veces, la acción obstructiva se debe al gran número de parásitos: *Ascaris* en el intestino. (1,10)

b) Traumática

Es la ocasionada por los insectos hematófagos. Se producen lesiones traumáticas, pues el parásito invade la piel, como en el caso del ácaro de la sarna (*Sarcoptes scabiei*), varias especies de moscas, e incluso como resultado de una herida punzante hecha por una picadura de garrapata.

c) Expoliadora

El parásito se aprovecha de elementos nutritivos, de alimentos ya elaborados en el contenido intestinal o de la hemoglobina eritrocitaria por acción a través de la mucosa intestinal o bien directamente en el interior de los hematíes. La acción expoliadora, más o menos marcada, aparece en todas las parasitosis, y de ahí que puedan cursar con una desnutrición del individuo o agravarla.

d) Tóxica

Es la producida por sustancias químicas que secretan o vehicular los parásitos como ocurre en la necrosis lítica causada en el colon por la enzima proteolítica de *Entamoeba histolytica* o las necrosis extensas en el hígado producidas por *Fasciola hepatica*, las cuales permiten a las larvas buscar salida hacia las vías



biliares. La acción tóxica de los venenos de arañas, garrapatas, escorpiones, avispas u hormigas es muy potente. (10,16)

e) Citopatógena

La parasitosis por determinados protozoos de las células del huésped puede llevar a su destrucción. Es el caso de *Plasmodium*, *Leishmania* o *Toxoplasma*. (10)

f) Metaplásica o Neoplásica

Algunos parásitos pueden producir en los tejidos que parasitan una hiperplasia, primero, y una metaplasia o neoplasia, después. Este hecho comprobado primero en los animales se ha demostrado también en el hombre. Ejemplo: *Schistosoma* (carcinoma), *Fasciola hepática* (tumores biliares). (5,10)

g) Infecciones secundarias

Las bacterias piógenas pueden invadir las lesiones cutáneas producidas por las larvas de anquilostomas o las picaduras de insectos. En las colitis por *amoebas* patógenas pueden existir infecciones bacterianas asociadas. Los virus pueden ser introducidos en diversas vísceras mediante parásitos invasores o en sus migraciones internas, por ejemplo: *Strongyloides stercoralis*, que en su cutícula transporta organismos gram negativos a diferente órganos. (10,16)

3.2.1. Infección e infestación

Infección significa implantación, el agente infeccioso llega a establecerse en el huésped. (5) Infección es la invasión por endoparásitos, e infestación o parasitismo externo de los ectoparásitos (artrópodos, por ejemplo) o a la presencia de parásitos en la tierra o plantas. Debe distinguirse también una infección parasitaria con síntomas escasos ligeros o sin síntomas, y una enfermedad parasitaria con datos clínicos evidentes de alteraciones patológicas. (6)



El hecho de que un individuo se infecte por la misma especie de parásito que ya alberga se llama súper infección. En algunos casos, la misma persona infectada puede ser la fuente de reexposición, esto es, de autoinfección, la cual puede ser externa, por ejemplo, perianal o ano-boca, a través de los dedos, o interna en el modo de infección. (10)

Las lesiones que presenta el huésped dependen de fenómenos mecánicos, irritativos o tóxicos causados por los parásitos. El grado de lesión depende del número, tamaño, actividad y toxicidad de éstos, y de su situación con el huésped. (4)

3.3. Diferencia entre frecuencia y prevalencia

- **Frecuencia:** Es el número de veces que ocurre un cierto suceso. También se denomina frecuencia absoluta, en contraposición con la frecuencia relativa, que consiste en la proporción de veces que ocurre dicho suceso con relación al número de veces que podría haber ocurrido. (17)
- **Prevalencia:** En epidemiología, proporción de personas que sufren una enfermedad con respecto al total de la población en estudio. (2,4,8,)

3.4. Inmunología

El huésped humano ofrece una resistencia a los parásitos mediante barreras mecánicas y físico químicas inespecíficas, y una respuesta inmunitaria específica. (10)



La inmunidad en parasitosis animales rara vez llega a ser tan sólida como lo es en algunas enfermedades víricas. Una excepción notable se encuentra en la Leishmaniosis cutánea, en la cual una infección natural seguida de cura espontánea parece conferir inmunidad de por vida contra infecciones subsiguientes. En la triquinosis, las infecciones leves en animales de experimentación previenen infecciones clínicamente manifestadas cuando se administran con posterioridad inóculos mayores. Lo mismo se ha observado en uncinariosis, esquistosomosis e infestaciones con larvas de mosca. (5)

La función fisiológica del sistema inmunitario humano es la diferenciación de las moléculas intrínsecas (propias) de las extrañas (ajenas) que reaccionan con éstas últimas para eliminarlas. El sistema consta de dos partes específicas (inmunidad mediada por anticuerpos y mediada por células) y dos inespecíficas, (complemento y células inflamatorias). Las ramas específicas se asocian con los

linfocitos, que son los derivados del timo (células T), que dan la especificidad al sistema inmunitario celular, y los derivados de otras partes del cuerpo (células B), que elaboran sustancias humorales específicas o anticuerpos. El complemento y las células inflamatorias son activados específicamente por los linfocitos. (4, 10,16) El mecanismo de la inmunidad en el huésped varía según el parásito. (10)

3.4.1. Antígenos parasitarios

Los antígenos de superficie de los parásitos infecciosos o los excretados por ellos estimulan la producción de anticuerpos específicos por los linfocitos B. cuando existe reactividad alérgica, intervienen por lo general las IgE, pero en las infecciones por *Ascaris* se ha demostrado también la producción de anticuerpos de la clase IgG. (5,2)

Los heteroantígenos parasitarios constituyen un grupo de sustancias protéicas, glicoproteicas, polisacáridas, lipoproteicas, y lipopolisacáridas que son inmunógenas para el huésped y se caracterizan por: (10)



- I. **La variedad**, pues son numerosas las especies parasitarias y con un gran tamaño muy variable, de micrómetros a varios metros de longitud. (10)

- II. **La complejidad**, pues existen mosaicos antigénicos de superficie, estructurales (que sólo se liberan por la destrucción del parásito) y metabólicos, que son secretados o exasecretados al medio y tiene con gran frecuencia carácter enzimático. Además, muchos antígenos denominados parasitarios no son tales, sino que proceden de huéspedes intermediarios anteriores. O del propio huésped animal o humano. (10)

- III. **La diversidad**, pues en el seno de la misma especie varían los caracteres según los estadios evolutivos y las diferentes localizaciones del proceso de migración interna.

- IV. **La heterogeneidad**, pues existen antígenos comunes a parásitos de Phylum muy alejados entre sí, y antígenos comunes entre ciertos parásitos y el hombre. Esto explica la frecuencia de reacciones cruzadas de diagnóstico en las parasitosis.

- V. **La inmunogenicidad**, que es muy variable según el grado de adaptación de la especie al hombre. La respuesta inmunógena puede ser en unos casos total (celular y humoral) y en otros nula (adaptación de especies comensales, como *Entamoeba coli*). (2,10)

- VI. **La respuesta puede variar** según la facilidad con que el antígeno entra en contacto con las células inmunocompetentes. Así será excelente en las hemoparasitosis e histoparasitosis, y mucho menor en los protozoos o helmintos, que por ejemplo, no salen de la luz intestinal o la vagina; en estos casos, sólo si sustancias producidas por aquellos atraviesan la



lámina propia del epitelio, aparece una respuesta del sistema inmune.
(10)

La importancia de conseguir fracciones antigénicas más específicas es cada vez mayor, con fines de investigación diagnóstico y preventivos. (10,18)

3.4.2. Inmunidad natural

La resistencia innata impide el establecimiento de las infecciones parasitarias. Está regulada por factores genéticos, de tal forma que el establecimiento de un parasitismo es sólo posible en un número muy restringido de especies y de variedades. La inmunidad natural también depende de condiciones ambientales. Existen diferencias entre unas y otras razas; así la raza negra resiste mejor a la Uncinariosis y las infecciones por *P. vivax* que la blanca.
(10,18)

3.4.3. Defensas inespecíficas

La barrera cutáneo-mucosa constituye un primer mecanismo de defensa, que los parásitos intentan eludir; factores físico-químicos, como el clorhídrico gástrico, destruyen a los parásitos, siempre y cuando no ofrezcan formas de resistencia, tipo quistes o huevos. (5,10)

La respuesta inflamatoria es un proceso de gran importancia en las parasitosis, que aparece frente al parásito o a sustancias antigénicas liberadas por él. La reacción puede ser muy fuerte y mostrar tendencia a la destrucción del cuerpo extraño (necrosis) o a la formación de un granuloma no supurativo. Pero, en otros casos, la reacción es una simple producción de polimorfonucleares (*Trichomonas*) o muy débil (infecciones de prolongada evolución, como cisticercosis, triquinosis o hidatidosis) o nula (quistes de *Toxoplasma*). La fagocitosis de ciertos protozoos puede llevar a se destrucción, pero en la mayoría de los casos constituye un mecanismo de evasión.



El sistema del complemento parece ser de gran interés en las protozoosis y puede ser activado por vía normal, en presencia de anticuerpos unidos a su antígeno, o alternativa a partir del C₃ sin necesidad de la reacción antígeno-anticuerpo. (5,10)

Por otro lado factores generales del individuo, como el estado de nutrición, infecciones previas, profesión, hábitos o carácter del clima en la región, pueden condicionar el estado de defensas del huésped humano. Así mismo, los sujetos inmunocomprometidos por causa quirúrgicas, cánceres o enfermedades del sistema inmune, o tratados con antitumorales, radiaciones, corticoides, etc. pueden padecer parasitosis por oportunistas o agravaciones de procesos salientes o no, como Toxoplasmosis o Entamoebosis. (10)

Algunos parásitos tales como los helmintos provocan en el huésped una respuesta inmune particular y distinta a las respuestas celular y humoral clásicas. Esta respuesta esta mediada por IgE, células cebadas y eosinófilos. Los helmintos poseen antígenos que estimulan preferentemente a linfocitos T CD4+ que secretan las interleucinas 4 y 5. Estos linfocitos pertenecerían al subgrupo de linfocitos cooperadores Th-2 descritos en el ratón. La IL-4 actúa sobre linfocitos B produciendo la variación de isotipo desde IgM a IgE (A). La IL-5 atrae gran cantidad de eosinófilos al lugar donde se encuentra el parásito. La IgE opsoniza al parásito y los eosinófilos se unen a esta inmunoglobulina a través de sus receptores para Fc epsilon (21). Mediante un mecanismo de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, ADCC (Antibody dependent cellular cytotoxicity), y liberando el contenido de sus gránulos en la superficie del helminto, los eosinófilos son capaces de producir la lisis parasitaria. La proteína básica mayor presente en los gránulos del eosinófilo es más tóxica para estos organismos que los radicales libres y enzimas proteolíticas liberadas por polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos.

Las células cebadas colaboran en esta respuesta al ser inducidas a secretar mediadores por la acción de IgE unida a su superficie a través del fragmento Fc y a antígenos parasitarios a través de la región Fab. Entre estos mediadores son importantes la histamina que produce vasodilatación y aumenta la



permeabilidad vascular, los factores quimiotácticos que atraen eosinófilos, neutrófilos, monocitos y basófilos, los leucotrienos que aumentan la secreción de mucus y la histamina y prostaglandina D2 que producen contracción del músculo liso. Sus efectos contribuyen a producir daño al parásito y a expulsarlos cuando se encuentran en zonas tales como el lumen intestinal. Además de esta respuesta, el huésped utiliza al sistema complemento, a anticuerpos de otros isotipos y a la acción de polimorfonucleares y macrófagos en la eliminación de helmintos. (10, 18,19)

3.4.4. Respuesta inmune específica

Aunque se acepta una división en respuesta humoral y celular, existen gran cantidad de factores solubles y poblaciones celulares, regulados, modulados por complejos mecanismos, cuyo resultado total es la respuesta inmunológica, que puede comportar o no una protección individual y efectiva. Tres hechos son relevantes de la respuesta inmune del huésped en las parasitosis humanas:

- I. Algunas formas virulentas de protozoos son patógenas intracelulares obligadas, y viven y se multiplican en el interior de las células, al abrigo de los anticuerpos y células inmunes. (10)
- II. Con algunas excepciones, los metazoos no se replican en el interior del organismo. De ahí, que el parasitismo dependa del número de parásitos invasores o ingeridos, de su potencial antigénico. Esto explica que la mayoría de los huéspedes infectados tengan cuadros asintomáticos o con muy pocos síntomas, pues el sistema inmune responde muy poco o nada a los helmintos que no se replican. (4,10)
- III. Los agentes parasitarios sufren cambios en la forma, tamaño y superficie, durante su estancia en el huésped. La inmunidad adquirida a



una forma puede no tener efecto alguno en otro estadio del ciclo vital del parásito, pues existe una variación antigénica patente. (2,10)

Entre los componentes de esta respuesta inmune se incluyen:

- **Macrófagos:** Estas células de primera línea reconocen, se adhieren y fagocitan a ciertos parásitos, por mecanismos inespecíficos o mediados por anticuerpos. (5,10)
- **Linfocitos T:** El proceso de formación de un granuloma alrededor de ciertos metazoos, depende de las células T. en otros casos, el proceso de encapsulación depende también de estas células, proceso que, por otra parte, es el responsable de las manifestaciones clínicas. (10)
- **Anticuerpos:** Los anticuerpos IgG₂ fijadores del complemento, son muy efectivos en los primeros estadios de la lucha contra oncosferas y larvas de ciertos parásitos. Los anticuerpos pueden inhibir la invasión de los hematíes por protozoos, tipo *Plasmodium*. (10,16)
- **Linfocitos K asesinos:** Ciertas poblaciones de linfocitos son citotóxicas para parásitos o las células parasitadas por ellos. Estas células no son timodependientes, sino todo lo contrario, pues el timo tiene un efecto supresor de las células K. (10,19)

3.4.5. Mecanismos de evasión

Hoy sabemos que la supervivencia de los parásitos puede asegurarse por una serie de mecanismos de “escape” a los factores inmunoprotectores del huésped. Se conocen los siguientes:

a) Imitación antigénica

Ciertos parásitos muestran en su superficie antígenos del huésped y se enmascaran así como “propios” ante el sistema inmune. Otras veces son



capaces de revestirse de inmunoglobulinas o sus fragmentos, lo que enmascara los antígenos propios del parásito.

b) Depleción antigénica

Se produce mediante la pérdida en la superficie del parásito de antígenos de tegumentos, como se ha demostrado en *Leishmania* y *S. mansoni*.

c) Inmunotoxicidad

Es la producción de sustancias tóxicas a los linfocitos del huésped y otras células inmunocompetentes, lo que impide los mecanismos defensivos.

d) Inmunosupresión

Ocurre cuando los parásitos producen una inmunosupresión humoral y celular, que le ayuda en su lucha contra las defensas del huésped; alteración en la función de los macrófagos y producción de linfocitos T y B, frente a todo tipo de antígenos y específicamente contra el parásito en cuestión. Esta inmunodepresión explicaría el curso de la enfermedad parasitaria e incluso la aparición de infecciones concurrentes y mal estado de salud de los individuos parasitados.

e) Inmunodiversión

Especies de *Plasmodium* son capaces de activar células B policlonales, distrayendo el sistema inmune de la presencia del parásito.

f) Inmunoindiferencia

Diversos protozoos han aprendido a sobrevivir en el interior de los macrófagos, lejos de los anticuerpos y células inmunes. Esto puede deberse a un fracaso en la fusión con el lisosoma, a evitar el fagolisosoma ya formado o resistir a las enzimas microbicidas, que crecen y se multiplican en el interior del fagolisosoma.

h) Actividad anticomplementaria

En algunos céstodos se produce en el quiste una actividad anticomplementaria que evade la acción del sistema del complemento. (5,10,18,19)



3.4.6. Reinfecciones e inmunidad duradera

La inmunidad absoluta a la reinfección, como sucede en las infecciones víricas, ocurre muy rara vez en las infecciones por protozoos y prácticamente nunca en las helmintiasis. Constituye excepciones importantes la Leishmaniosis cutánea, deja una inmunidad durante toda la vida al que la ha padecido, y posiblemente también la Toxoplasmosis, Triquinosis y Anquilostomosis. (10)

3.5. Clínica

Las parasitosis pueden cursar sin sintomatología alguna (portadores), con síntomas leves o con un cuadro clínico típico y característico. Esto dependerá del número, tamaño, actividad o toxicidad del parásito de su situación en el huésped y de la respuesta inmune de éste. (5,10)

En principio debemos destacar que las manifestaciones clínicas de las enfermedades parasitarias pueden ser tan generales que, en la mayoría de los casos, la clínica sólo permite una sospecha de la posible etiología, y son la demostración del parásito, sus quistes o huevos, o la respuesta inmunológica frente a él las que permiten un diagnóstico de certeza. Si los casos son atípicos o asintomáticos, la confusión puede ser aún mayor. (10)

El médico obtiene información sobre la enfermedad parasitaria que sufre su paciente, por los síntomas subjetivos y objetivos, el interrogatorio y la exploración física. (5)

Fundándose en los conocimientos científicos y la experiencia clínica, el médico considerará todos los posibles agentes capaces de producir el cuadro clínico que presenta el enfermo. (20,21)

Las lesiones producidas cambian según el cuadro clínico y su evolución. Una parasitosis puede ser un proceso agudo de pocos días de duración o adquirir una evolución crónica más o menos larvada.



Por otra parte, los datos clínicos dependen de las lesiones histopatológicas, que pueden ser muy variadas: degeneraciones, infiltraciones, necrosis, pigmentaciones, calcificaciones, trastornos circulatorios y, la más típica, inflamación reactiva al cuerpo extraño, que representa el parásito. (10)

Las enfermedades parasitarias suelen aparecer de un modo lento y el cuadro clínico se instaura de forma gradual; sólo el número de parásitos es excepcionalmente alto (*Trichinella*, *Ascaris*) o el sujeto es muy sensible (*Plasmodium*), puede aparecer un cuadro agudo. Entonces, la fiebre, toxemia, dolor y otros signos físicos de enfermedad son patentes. (10,19)

Pero la norma es que el proceso sea subagudo y el sujeto comience con pérdida de peso, anemia, adormecimiento, febrícula y otros signos más definidos. (10)

En contraste con muchas enfermedades bacterianas o víricas que suelen ser de comienzo súbito, las manifestaciones clínicas aparecen lentamente y el cuadro clínico se instaura gradualmente, sin embargo, cabe destacar que hay excepciones, por ejemplo: unas cuantas horas después de haber ingerido larvas de *Trichinella spiralis*, la irritación causada por su exquistación y la invasión del duodeno pueden producir síntomas semejantes a los de la intoxicación alimentaria. Pocos días después de haber ingerido una gran cantidad de huevos de *Ascaris*, se produce neumonitis. (4,10)

Esto hace que las parasitosis constituyan un grupo de enfermedades cuyo diagnóstico hay que "sospechar". Si se trata de una región tropical, donde estas enfermedades son frecuentes y los médicos están avanzados en la práctica diaria, los problemas diagnósticos son más fáciles de resolver. (10)

Pero si se trata de países con escasa parasitosis, templados o fríos, los peligros de error son mucho mayores, y este hecho hoy día no es infrecuente, con las rápidas comunicaciones actuales y los hábitos cada vez más normales de trasladarse de unas zonas a otras, por las más diversas causas. (10)

3.5.1. Diagnóstico



La mayoría de los síntomas de las parasitosis son inespecíficos o poco diferenciados, de aparición subaguda o crónica, y hacen difícil el diagnóstico clínico exacto. (4,10)

Los métodos de diagnóstico se reducen a dos: clínico y de laboratorio. (2, 4,21)

Es muy importante saber qué tipo de muestras hay que obtener del paciente para su análisis en el laboratorio: heces, sangre, orina, esputo, aspirados o biopsias. También conviene saber cuándo y cómo hay que obtener la muestra y qué precauciones deben tomarse para que sea satisfactoria en el momento de su análisis. (2,16)

Los síntomas generales son anorexia, pérdida de peso, astenia, cefaleas, alteraciones en las curvas de talla y peso de los niños, prurito, convulsiones, insomnio, etc. En las parasitosis intestinales puede aparecer diarrea más o menos marcada, dolores abdominales y meteorismo. En las hemo e histoparasitosis pueden observarse, junto a la fiebre, mialgias, anemia o alteraciones mecánicas expansivas en el lugar de localización. (10)

El diagnóstico de laboratorio intenta demostrar la presencia del parásito o la respuesta inmune frente a él, de ahí que pueda hablarse de un diagnóstico directo o indirecto. (5,10)

3.5.2. Muestras y exámenes útiles para identificación de parásitos.

El diagnóstico de laboratorio es un paso básico en la valoración de los procesos patológicos, que a veces confirma el diagnóstico clínico de presunción y otras demuestra la presencia de un agente patológico insospechado. Para llegar a un diagnóstico de laboratorio preciso es necesaria una formación especial, destreza y un criterio sólido para reconocer los verdaderos parásitos y diferenciarlos. El examen de las muestras para el diagnóstico de las infecciones parasitarias comprende dos pasos: primero, el **descubrimiento** de un parásito en las muestra y, después su **identificación**. (5)



Recolección, transporte y procesamiento de muestras.

Deben recolectarse las muestras apropiadas del paciente y ser trasladadas al laboratorio en una forma suficientemente conservadas para permitir la detección y la identificación de cualquier forma parasitaria. (16)

Las muestras fecales deben recogerse en un recipiente limpio de boca ancha, y con tapa, libre de contaminación de orina, agua, etc. Cada reservorio debe ser apropiadamente rotulado. Los medicamentos que contienen aceite mineral, bismuto, antibióticos, antipalúdicos y otras sustancias químicas, pueden comprometer la detección de protozoos intestinales. En general, tres muestras fecales son suficientes para hacer el diagnóstico de una enfermedad parasitaria intestinal –obtenidas en días sucesivos, durante deposiciones normales y en algunos casos, la tercera muestra obtenida después de una purga con sulfato de magnesio-. (2,16)

Cuando no sea posible hacer el examen en las 3-4 horas después de la recogida, las heces deben guardarse en el refrigerador o conservarse químicamente en formalina, alcohol polivinílico (PVA), mertiolato-yodo-formalina (MIF), o fijador de Schaudinn para su estudio por una técnica especial. (16)

Las muestras de materia fecal deben ser examinadas visualmente para detectar bario, aceite u otro material que impida el procesamiento posterior. Los parches de sangre o mucina deben ser específicamente seleccionados microscópico, porque puede derivar en forma directa de úlceras o abscesos purulentos en los que la concentración de amebas puede ser la más elevada. (2)

Deben realizarse tres tipos de preparados de las muestras de heces líquidas y blandas remitidas al laboratorio para el examen parasitológico:

1) Montajes húmedos directos, hechos con solución salina útiles para detectar trofozoitos móviles; huevos y larvas de helmintos y los quistes de protozoos; el agregado de una gota de yodo puede ayudar a visualizar estas formas;



2) Concentrados, comúnmente utilizados los métodos de flotación y sedimentación, ambos están concebidos para separar protozoos y los huevos de helmintos intestinales de los restos fecales en exceso.

3) Frotis de tinción permanente, si bien los montajes húmedos transitorios de materia fecal para el examen microscópico facilitan la rápida detección de parásitos intestinales en muestras fecales, la identificación de *Entamoeba histolytica* y otros protozoos puede incrementarse enormemente por medio de la preparación de frotis teñidos, pues la morfología de los quistes y trofozoitos se hace evidente. (2,9)

Otras muestras extraintestinales útiles para la detección de parásitos son: esputo, donde se detectan los estadios larvales de *Uncinarias*, *Ascaris lumbricoides*, *S. stercoralis* etc; orina, biopsias de tejidos y aspirados para evidenciar en úlceras cutáneas, amastigotes de *Leishmania*, o en nódulos cutáneos la oncocercosis, raspados o biopsias de córnea, biopsias de músculo donde las formas larvales de *Trichinella spiralis* se demuestran, o sangre, para detectar *plasmidios* intraeritrocitarios. (2, 9,10)

3.5.3. Tratamiento

Existen en la actualidad gran número de fármacos útiles para el tratamiento de las enfermedades parasitarias. Una buena quimioterapia exige productos con efectos tóxicos mínimos en los tejidos del huésped y con acción máxima sobre los parásitos.

En muchos de los enfermos parasitados se seguirán tratamientos sintomáticos (rehidratación, antiinflamatorios, antitérmicos, etc.) y en contados casos es imprescindible la colaboración de un tratamiento quirúrgico, etiológico (quiste hidiático, cisticercosis) o por complicaciones que puedan producirse (íleo, apendicitis, etc.). (2, 4,10)



3.5.4. Epidemiología

Cada una de las parasitosis posee un ciclo epidemiológico característico, relacionado con el ciclo vital que necesita el parásito para la supervivencia de la especie. La variedad de ciclos es enorme y podemos agruparlos, a rasgos generales en: (10)

1. Ciclo directo o contagio directo, por contacto (*Trichomonas*) o por vía placentaria (*Toxoplasma*).
2. Enfermedades fecohídricas y alimentarias (*Entamoeba*, *Taenia*, *Trichinella*).
3. Enfermedades de origen telúrico: *Ancylostoma*, *Ascaris*, *Entamoeba*. (2,10)
4. Antropozoonosis, como *Trichinella*, *Toxoplasma*, *Echinococcus*.
5. Parasitosis vinculadas por artrópodos, como *Plasmodium*, *Leishmania*. (10)

Ciertas parasitosis son esporádicas en ciertas zonas, otras son epidémicas y muchas, endémicas, en mayor o menor grado, en amplias zonas habitadas.

La investigación en cada zona de la incidencia y prevalencia de todas ellas, la distribución por edades, sexo o profesiones, el papel de cada especie o subespecie vectora en las distintas áreas y el papel que desempeñan todos y cada uno de los factores epidemiológicos en su desarrollo será una misión muy importante de los estudios epidemiológicos, que deben siempre realizarse. (10)

Los estudios epidemiológicos sobre infecciones parasitarias, tienen como ventajas:

- 1) Proporcionar información de la prevalencia de parásitos en una población determinada.
- 2) Indican cuándo la infección es endémica, hiperendémica, epidémica o esporádica.



3) Descubren las fuentes de contagio.

4) Advierten sobre la morbilidad por estas infecciones en la zona estudiada.
(5,10)

3.5.5. Profilaxis

Por lo general, la prevalencia de las enfermedades parasitarias es un reflejo fiel de las condiciones ambientales. Un índice elevado de parasitosis intestinales revela una deficiencia acusada de las condiciones sanitarias, del nivel de vida y de los hábitos personales de higiene. La taeniosis, la triquinosis etc, indican condiciones de pobreza, y poco control en el sacrificio de animales, así como la existencia de un medio social que favorece la expansión de éstas enfermedades y unas malas condiciones de sanidad ambiental.

El control y la prevención de las parasitosis animales son inseparables del agente causal. Controlar la enfermedad quiere decir reprimirla. En cambio la profilaxis significa prevención, es decir, que los individuos de una comunidad no sean expuestos al riesgo de contraer la enfermedad. (1, 4, 6,10)

La profilaxis de las enfermedades parasitarias requiere una tarea muy completa y multidisciplinaria, que bajo las autoridades sanitarias debe plantearse, entre otros, los siguientes aspectos: (10)

1. **Búsqueda de reservorios y fuentes de infección:** control de éstos. Esto requiere el conocimiento de la historia natural completa de la enfermedad.
2. **Saneamiento del medio ambiente** (abastecimiento de aguas, aguas residuales, etc.).
3. **Higiene general** de los individuos, familias y sus viviendas.
4. **Control de la higiene alimentaria.** Mejora de los hábitos de alimentación de las poblaciones.
5. **Control de los artrópodos vectores** y otros huéspedes intermediarios.



6. **Quimioprofilaxis y vacunaciones.** Son muy contados los parásitos humanos en los que pueden realizarse inmunizaciones, y estas están en periodo de experimentación: Leishmania.
7. **Mejora del nivel socioeconómico y cultural** de las poblaciones.
8. **Educación sanitaria** de los individuos enfermos, portadores y población en general.
9. **Actuaciones sobre el personal sanitario** a todos los niveles, para controlar los aspectos médicos y sanitarios de las parasitosis. Educación continuada en este sentido. Creación de centros a los distintos niveles, capaces de asesorar, diagnosticar y controlar las enfermedades parasitarias humanas.
10. **Inclusión de estos problemas en los programas de salud** de los gobiernos afectados. (10)



III. MARCO TEÓRICO

3.1. Parasitosis endémicas a nivel mundial

Se sabe que las enfermedades parasitarias han producido a través de los tiempos más muertes y daño económico a la humanidad que todas las guerras juntas. Generalmente en los países con poco o nulo desarrollo socioeconómico es en donde las enfermedades parasitarias y las parasitosis se presentan con mayor frecuencia, viéndose favorecido esto, por las condiciones climáticas cálidas o templadas o por falta de cultura médica en el pueblo, ya que en los países desarrollados social, médica y económicamente, las enfermedades parasitarias tienen poca significación. (10,22)

Tabla 1. **FRECUENCIA MUNDIAL DE ALGUNAS PARASITOSIS EN HUMANOS**

Parasitosis	NO. DE PERSONAS INFECTADAS	NO. DE CASOS DE ENFERMEDAD POR AÑO	NO. DE MUERTES POR AÑO
Entamoebiosis	400,000,000	1,500,000	30,000
Giardiosis	200,000,000	500,00	?
Treipanzomosis	20-36,000,000	1,200,000	60,000
Leishmaniosis	12,000,000	1,200,000	5,000
Paludismo	800,000,000	150,000,000	1,000,000
Ascariosis	1,000,000,000	1,000,000	20,000
Urcinariosis	900,000,000	1,500,000	50,000
Tricocefalosis	500,000,000	10,000	?
Oncocercosis	30,000,000	500,000	50,000
Trichinellosis	38,000,000	?	?
Hidatidosis	1,000,000	?	?
Hymenolepiosis	20,000,000	?	?
Taeniosis	50,000,000	750,000	?

Tay Zavala Jorge, Lara A. Ramón, Gutierrez Q. Manuel, Velasco C. Oscar. "Parasitología Médica" 6ª. Ed. Méndez Editores México 2000. Pág.6



Las infecciones de vías gastrointestinales incluyendo a las infecciones por parásitos, son de las primeras causas de muerte a escala mundial. Existiendo un promedio de 17 millones de muertes por diarrea al año.

La Organización Mundial de la Salud ha estimado que cerca de 3.5 billones de personas están afectadas. (2)

Constituyendo así un importante problema de salud y por sus altas tasas de prevalencia y amplia distribución a nivel mundial, sobre todo en regiones tropicales y subtropicales. Alrededor de 1 273 000 000 personas en todo el mundo están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 902 000 000 por *Trichuris trichuria*, y 1277 000 000 por ancylostomídeos. Las infecciones por protozoos no se quedan a la zaga, se estima que 480 000 000 personas sufren amebosis. (4)

Mundialmente las Parasitosis intestinales afectan principalmente a niños de países en desarrollo y se estima que unos 1000 millones de habitantes están infectados con otros tantos con *Uncinarias*, 500 millones con un número similar con amibas y 200 millones con *Giardia lamblia*. (2)

Por tanto, las Parasitosis endémicas continúan teniendo un impacto significativo sobre la salud, calidad de vida y desarrollo económico. (8)

Representan un indicador del estado sanitario ambiental, así como de las características sociales económicas y culturales de una población. (23)

La población mundial es cada vez más móvil a través del turismo, migraciones y reubicación de refugiados. (23)

Las infecciones y enfermedades se desplazan con los huéspedes, y si bien los microorganismos no siempre se establecen en las nuevas áreas, las personas se enferman y requieren de diagnóstico y tratamiento. (8)



1.2. Casos de parasitosis reportados en América latina

Las condiciones ambientales favorecen el proceso del ciclo evolutivo del parásito y su interrelación con el hombre, estas son más acentuadas en la población de menos recursos económicos, sobre todo en los países en vías de desarrollo donde la mayor parte de sus habitantes viven en extrema pobreza, que refleja una educación limitada lo que no permite poner en práctica las medidas preventivas para evitar la infestación por diferentes tipos de parásitos. (24)

Como ejemplo de esto, en América Latina el problema del parasitismo es muy importante y el de las Parasitosis intestinales, en particular es enorme, ya que las encuestas epidemiológicas señalan, la prevalencia de un poliparasitismo: helmintiasis y protozoosis en un mismo individuo, con afección principal de los preescolares y escolares. (11)

En los lugares donde se han realizado encuestas con técnicas coproparasitoscópicas cuantitativas para determinar la magnitud de la infección, sobre todo las producidas por helmintos (*Ascaris*, *Tricefálos*, *Uncinarias*, etc.), se observa con la relativa frecuencia de dichas parasitosis sobre todo en las zonas rurales y cálidas, son masivas, como lo revelan las cuentas elevadas de huevos por gramo de materia fecal que se obtienen. (7, 8,11)

Las áreas endémicas de América del sur, coinciden con zonas de cría de ganado ovino y bovino; sin duda una de las regiones más afectadas en el mundo, con aproximadamente 2 000 nuevos casos por año.

Existen condiciones geográficas, económicas culturales y sociales que predisponen a la adquisición de estas parasitosis. (22)

Las tasas de parasitosis intestinales tan elevadas en América Latina están referidas a cada país o provincia en forma aislada y tienen un valor relativo. (25)



3.2.1. Cuba

En La Habana Cuba, las infecciones por parásitos intestinales constituyen aún un importante problema de salud, por sus altas tasas de prevalencia y amplia distribución mundial, la población infantil es la más afectada, la prevalencia no han cambiado mucho en las últimas décadas, a pesar de que han aumentado los recursos terapéuticos eficaces e incluso ya en muchos países se han establecido programas de control para las parasitosis intestinales. Por tanto, en el Hospital Pediátrico Docente del Cerro, en la Ciudad de La Habana durante los meses de Mayo a Agosto de 1999, se realizó un estudio descriptivo mediante un muestreo aleatorio y estratificado considerando 2 estratos: pacientes ingresados en los servicios de gastroenterología, cuya prevalencia fue de 11% y en el estrato 2, los pacientes ingresados en el resto de los servicios, (respiratorio, cirugía, misceláneas, terapia, nefrología y endocrinología) cuya prevalencia estimada fue del 4%.

A los 401 niños que formaron la muestra, se les recogieron datos generales, y tres muestras de heces preservadas con formaldehído al 7%; 227 correspondieron al sexo masculino y 147 al femenino.

La tasa de prevalencia de parasitismo para el hospital fue de 15.7%. Observando que el 35% de los niños en este trabajo estuvieron infectados por parásitos o comensales. Al analizar la distribución de los parásitos y comensales por especies encontraron que los protozoos fueron más diagnosticados en general, que los helmintos. De los parásitos con patogenicidad demostrada, los más frecuentes del estudio fueron *Giardia lamblia* (0.9%), seguido por *C. parvum* (3.2%).

Cryptosporidium y *Ciclospora cayetanensis* mostraron una frecuencia mayor en el grupo de niños con diarreas, lo que demuestra el importante papel que han ido ganando en los últimos años los coccidios intestinales, como importantes patógenos asociados a cuadros diarreicos en la niñez.

B. hominis presentó las tasas de prevalencia más altas, fenómeno que se viene reflejando en estudios realizados en Cuba y el resto del mundo. Los



protozoos que se consideran comensales (*Endolimax nana* y *Entamoeba coli*) se hallaron con frecuencias similares. Del grupo de los helmintos, *T. trichuria* fue el más destacado.

En éste estudio 58.5% de los niños que residían en zonas rurales estaban infectados por parásitos o comensales. (26)

1.2.2. Venezuela

En la ciudad de Bolívar, Venezuela, con lo respecta a parasitosis, en la población pediátrica es un gran problema de salud, en particular la Blastocistosis, causante de una parasitosis intestinal causada por un protozooario polimórfico denominado *Blastocystis hominis* ha comenzado a ser estudiada con mayor atención. Entre enero y mayo de 1998 fueron evaluados coproparasitológicamente 115 niños hospitalizados en los servicios de pediatría del Hospital Universitario “Ruíz y Páez”, encontrando que el 62.6% (72/115) estaba infectado por algún parásito o comensal, 53.3% eran mujeres (8/115), y 46,7% (7/115) eran varones, determinando una prevalencia de 13% (15/115) para *B. hominis*.

La infección no tuvo predilección por la edad, ni sexo. El protozooario estuvo asociado en 53.3% (8/115) de estos últimos 7 estaban biparasitados y uno tetraparasitado; y como parásito único en 46.7% (7 de 115 casos) y *Giardia lamblia* fue el parásito más frecuente asociado.

El 66.7% de los casos estaba sintomático y 33.3% no presentaba sintomatología. Fatiga, dolor abdominal y cefalea, fueron los hallazgos clínicos más frecuentes. (27)



Tabla 2. Prevalencia de protozoarios y helmintos intestinales en 115 pacientes pediátricos. Hospital Universitario Ruíz y Páez. Ciudad Bolívar, Venezuela. 1998.

Especies	No.	%
<i>Giardia lamblia</i>	27	23.5
<i>Blastocystis hominis</i>	15	13.0
<i>Trichuris trichuria</i>	12	10.4
<i>Ascaris lumbricoides</i>	10	8.7
<i>Entamoeba coli</i>	8	7.0
<i>Strongyloides stercoralis</i>	7	6.1
<i>Anquilostomideos</i>	1	0.9
<i>Chilomastix mesnili</i>	1	0.9
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1	0.9
<i>Entamoeba histolytica</i> /E. dispar	1	0.9

Ioxora-Requena. "Infección por *Blastocystis hominis* en pacientes pediátricos hospitalizados". Revista Biomédica 1999;10:199-208.

3.2.3. Nicaragua

Es uno de los países más pobres de América Latina, un 72.6% de la población vive en condiciones de pobreza y un 44.7% en extrema pobreza. El 34.7% de los habitantes no tienen acceso a agua potable. El 55% de los hogares tienen piso de tierra.

Uno de cada tres niños sufre alguna forma de desnutrición. Las infecciones parasitarias son muy frecuentes en éste país y sobre todo en los infantes que son más vulnerables a adquirir parasitosis. (24)



El crecimiento incontrolable de la población de Nicaragua y la emigración campesina hacia las ciudades, producto de la situación de inestabilidad a partir de los años ochenta, han dado como resultado el surgimiento de barrios y caseríos en varios municipios que crecen sin ningún control, además carecen de condiciones socioeconómicas e higiénico- sanitarias adecuadas.

En 1995, la Facultad de Ciencias Médicas de la UNAN-Managua realizó un estudio en 2013 niños menores de 14 años obteniendo una prevalencia de *Giardia lamblia* de un 20.7%, *Entamoeba coli* 15.5%, *Ascaris lumbricoides* 29%, *Trichuris trichuria* un 15.5%.

Para el año 2001 estadísticas del MINSA reportan un total de 37,811 casos de Giardiosis, el 30% de las enfermedades infecciosas y parasitarias que son atendidos en los servicios de salud de éste país; cabe destacar que no existe información sobre la prevalencia de *Cryptosporidium sp*, que últimamente ha adquirido importancia clínica en todo el mundo principalmente en los pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), en los que es causa principal de diarrea que amenaza la vida de estas personas en su estado clínico de SIDA. (24)

3.2.4. Argentina

El Hospital pediátrico “Juan Pablo II” entre los meses de enero 2000 y diciembre 2001, realizó 1837 exámenes seriados de materia fecal procedente de niños de ambos sexos menores de 15 años.

De las 1873 muestras analizadas; 1688 (92%), correspondieron a pacientes ambulatorios y 149 (8%), a pacientes internados. Del total de coproparasitológicos seriados, resultaron positivos 721 (39%), y negativos 116 (61%). De las muestras positivas se encontró la presencia de un solo parásito en 539 casos (75%) y 182 (25%), resultaron asociaciones de 2 a 5 parásitos en cada muestra analizada. (25)



Prevalencia de parásitos encontrados

- *Giardia lamblia* 39%
- *Blastocystis hominis* 33%
- *Entamoeba coli* 11%
- *Uncinaria* 5%
- *Hymenolepis nana* 4%
- *Ascaris lumbricoides* 3%

En el total de muestras poliparasitadas, la mayor frecuencia de distribución es la asociación de 2 especies: 82%; 3 especies: 14%; 4 especies: 3%; y 5 especies: 1%.

Se encontraron 47 asociaciones diferentes, en 19 de ellas (40%), los parásitos encontrados fueron *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*. Las asociaciones parasitarias dobles más frecuentes fueron: (25)

- *Giardia lamblia* – *Blastocystis hominis* 3 5%
- *Giardia lamblia* – *Entamoeba coli* 15 %
- *Giardia lamblia* – *Urcinarias sp* 5 %
- *Blastocystis hominidis* - *Entamoeba coli* 3.3 %
- *Uncinarias sp* - *Trichuris trichuria* 2.7 %
- *Giardia lamblia* – *Hymenolepis nana* 2.2 %
- *Blastocystis hominis* - *Hymenolepis nana* 2.2 %
- *Ascaris lumbricoides* - *Entamoeba coli* 2.2 %

Llama la atención la baja prevalencia de asociaciones encontradas (25.2%) a comparación de otros países y autores que reportan del 30 al 47%, y la prevalencia relevante de *Blastocystis hominis* y *Giardia lamblia*, aunque hay mucha variabilidad en los porcentajes de distribución, así como de los géneros hallados. (25)



3.3. Casos de parasitosis en Estados Unidos de Norte América

En los Estados Unidos, a partir de un programa de vigilancia de parásitos intestinales de los Center for Disease Control and Prevention (CDC), se hallaron formas parasitarias en 65.901 (15.6%) de más de 4000.000 muestras de heces examinadas. (28) Se detectó *Giardia lamblia* en el 3.8% de las muestras de materia fecal, huevos de *Trichuris trichuria* en el 2.7%, huevos de *Ascaris lumbricoides* en el 1.6%, y *Entamoeba histolytica* en el 0.6%. Actualmente, los médicos asistenciales y los funcionarios de salud pública están alerta ante un posible aumento de las infecciones por tenias, incluyendo, la neurocisticercosis y otras enfermedades parasitarias, con el adventimiento del acuerdo de Libre Comercio de América del Norte (North American Free Trade Agreement) y un intercambio más libre de alimentos entre países de América del Norte. (29)



3.4 Casos de parasitosis reportados en México

En este sentido, México no es la excepción, ya que entre las principales causas de mortalidad infantil figura la enteritis y otras enfermedades diarreicas, siendo los parásitos intestinales los agentes etiológicos más importantes, debido a que el ambiente insalubre favorece su desarrollo, el cual es particularmente intenso en las zonas tropicales cuya extensión corresponde a 40% del territorio nacional por lo que los parásitos intestinales forman parte de la vida diaria, constituyendo un problema de gran magnitud.

La población infantil es la más afectada, calculándose que 80% de los escolares de nuestro país son portadores de parásitos intestinales, lo cual, aunado a la desnutrición genera una interferencia en el desarrollo físico e intelectual del niño, favoreciendo la multipatología de la pobreza.

En la República Mexicana se tienen datos de frecuencia de las enfermedades parasitarias, obtenidos fundamentalmente de las encuestas epidemiológicas por los distintos autores de las diferentes zonas del país, las cuales se resumen en las siguientes tablas 3 y 4: (6)

Tabla 3. **PROMEDIO DE LAS FRECUENCIAS DE INFECCION POR HELMINTOS INTESTINALES EN MEXICO**

	% de Frecuencia	No. De Mexicanos probablemente infectados
<i>Ascaris lumbricoides</i>	18.68	14,944,000
<i>Trichuris trichuria</i>	8.58	6,800,000
<i>Necator americanus</i>	3.15	2,520,000
<i>Strongyloides stercoralis</i>	0.70	560,000
<i>Enterobius vermicularis</i>	2.35	1,880,00
<i>Hymenolepis nana</i>	13.11	10,488,000
<i>Hymenolepis diminuta</i>	0.2	160,000
<i>Taenia sp.</i>	0.63	504,000

Tay J.Ruiz, A. Sánchez VJT, Romero CR, Robert L; Becerril MA; Las helmintiasis intestinales en la República Mexicana. Bol.Chil. Parasitol,1995; 50:10-16.



Tabla 4. PROMEDIO DE LAS FRECUENCIAS DE INFECCION POR PROTOZOOS INTESTINALES EN MEXICO

Protozoo	% de Frecuencia	No. De Mexicanos probablemente infectados
<i>Entamoeba histolytica</i>	30	24,000,000
<i>Entamoeba coli</i>	30	24,000,000
<i>Giardia lamblia</i>	22	15,400,000
<i>Endolimax nana</i>	10	8,000,000
<i>Iodamoeba butschlii</i>	5	3,840,000
<i>Chilomastix mesnili</i>	10	8,000,000

Tay J., Ruíz A., Schenone H., Robert I., Sánchez VJT., Uribarren T., Becerril MA., y Romero R., Bol. Chil. Parasitol. 1994;49:9-15

En lo general los grupos de edad más afectados por las enfermedades parasitarias, sobre todo transmitidas por fecalismo, contagio o por el suelo, son los niños como se observa en la tabla siguiente, que resume datos de instituciones hospitalarias de la Ciudad de México. (6)

Tabla 5. FRECUENCIA DE HELMINTIASIS EN NIÑOS DE LA REPUBLICA MEXICANA

Helminthos	Lactantes (%)	Preescolar (%)	Escolares (%)
Ascariosis	19.0	42.7	41.0
Tricocefalosis	8.2	39.3	40.4
Urcinariosis	8.5	25.5	42.8
Estrongiloidosis	1.9	6.9	8.5

Martuscelli Q:A: Rev. Mex. Pediat. 36 :111,1987.

En México se han desarrollado gran variedad de trabajos de investigación para observar la prevalencia de las parasitosis intestinales. (6,12,21,30-32).

Los cuales se relacionan directamente con las condiciones sanitarias, ambientales, agua potable, letrinas, drenajes, alcantarillado, disposición de



basura, la influencia de las condiciones de vivienda: pisos de tierra, falta de drenaje, falta de agua, etc. (6,12,21,30-32)

A pesar de que en los últimos años ha cambiado el panorama general de la situación, pues ha habido cambios con respecto a vías de comunicación, infraestructura comercial, inversión extranjera, y apoyos en el sector salud, aún existen deficiencias ancestrales de atraso en las zonas marginadas, lo que propicia que las infecciones gastrointestinales, incluyendo las parasitosis se encuentren fuertemente arraigadas a diversas comunidades de nuestro país. (30)

Como es el caso del municipio de Emiliano Zapata en el estado de Morelos; donde se tiene una población de 33,457 habitantes, encontrándose en edad productiva mayores de 12 años un 68% (22,750) y un 33% (10,706) de población que van de los 0 a los 12 años; en donde 28% de las viviendas presentan pisos de tierra, 35% no tiene drenaje, produciendo hacinamiento en la vivienda y malas condiciones generales de vida, viéndose favorecida todo tipo de enfermedades infecciosas.

Se refiere un estudio realizado en combinación con el Instituto Nacional De Referencia Epidemiológica (INDRE) y el Departamento de Epidemiología de la Subsecretaría de salud del Estado de Morelos; es un estudio de corte transversal con una muestra poblacional de 503 niños de la Escuela Primaria "Jesús Merino Nieto" de E. Zapata Morelos México, realizado en la Semana Nacional de Salud del 8 al 15 de octubre de 1993, en una población que oscila entre los 5 y 14 años de edad. Se tomó una muestra, coparazitoscópica utilizando la técnica cuantitativa Kato-Katz.

De los 503 niños, 233 son mujeres y 270 hombres; y se obtuvieron 137 niños con parásitos, 59 mujeres y 78 hombres, con una prevalencia general de 27.2%, mujeres 11.7%; y hombres 15.5%, de los cuales se distribuyeron de la siguiente manera: con *Ascaris lumbricoides* como único parásito 15.50%, y como parásito único y acompañado 18.88%, *Trichuris trichuria* como parásito único 7.35% y como parásito único y acompañado 10.73%, *Hymenolepis nana* como parásito único 0.99%, encontrándose solo parasitosis múltiples en el caso de *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichuria*. (30)



Tabla 6.

PARÁSITO	Prevalencia individual	Prevalencia acumulada
<i>Ascaris lumbricoides</i>	15.70%	18.88%
<i>Trichuris trichuria</i>	7.55%	10.73%
<i>Ascaris lumbricoides</i> <i>/Trichuris trichuria</i>	3.2%	-
<i>Hymenolepis nana</i>	0.99%	-
Prevalencia total	27.44%	-

Dentro de éste contexto y en coordinación con la clínica multidisciplinaria de los Reyes, Estado de México, de la Escuela Nacional de Estudios de Postgrado Zaragoza (ENEP) de la universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), llevó a cabo un estudio de prevalencia de parasitosis intestinal en niños, bajo un enfoque de riesgo, en la colonia Alancón, ubicada en la posición oriental del Edo. de México, limitando con los municipios de Nezahualcóyotl, Chimalhuacán y delegación Iztapalapa del DF.; poseía características de clima seco, suelo semiárido, agua entubada, drenaje, pero no así con calles pavimentadas ni adecuada disposición de basura. (6)

Con anterioridad, se han realizado estudios aislados en dicha región con tasas que van del 33 al 62% (señalado como etiologías más frecuentes la giardiosis, entamoebiosis e hymenolepiosis. (14,33)

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal, descriptivo, de una muestra aleatoria sistemática de 80 niños de 1 a 14 años, considerando variables de edad, hábitos higiénicos personales y familiares, escolaridad de los padres, ingreso per cápita, antecedentes parasitarios del niño y piso de tierra en la vivienda. La tasa de parasitosis intestinal que obtuvieron fue de 50 por 100 habitantes; las tasas específicas por microorganismo fueron de 37.5% para *Giardia lamblia*; 11% *Hymenolepis nana*; 75% para *Entamoeba histolytica*



y *Ascaris lumbricoides*; 37% para *Trichuris trichuria* y 1.2% para *Enterobius vermicularis*. Todas las variables consideradas resultaron ser factores de riesgo para contraer parasitosis intestinal, resultando que: la escolaridad de los padres, los hábitos higiénicos inadecuados y los antecedentes personales parasitarios, son los factores de riesgo más significativos. (6)

Otro trabajo realizado en la comunidad de Las Tazas Ocosingo, Chiapas da a conocer la causalidad de las parasitosis intestinales en niños menores de 5 años. Fue un estudio de tipo transversal y descriptivo, obteniendo los datos de niños que acudieron a consulta en la “Clínica de los Pobres” que residen en la comunidad de Las Tazas, los cuales se presentaron con algún tipo de diagnóstico relacionado con parasitosis durante el periodo del 6 de agosto del 2001 al 26 de julio del 2002. (6,12)

Los resultados indican que en todas las familias su casa tiene piso de tierra, la comunidad no cuenta con los servicios básicos, como son: luz, drenaje, agua potable y un lugar específico para desechos y basura; pocas familias tienen letrinas y al llover existe formación de charcos. La higiene en la comunidad es deficiente, los ríos, arroyos y el suelo son los depósitos de basura, y la gran mayoría de las personas defecan al aire libre.

De las 2,250 consultas realizadas en el lapso de tiempo establecido, 249 consultas refirieron parasitosis intestinales, 101 casos masculinos, y 148 casos femeninos; 167 casos en personas mayores de 6 años, que representa un 56.81% de la población; menores de 5 años se reportan 127 casos, representando un 42.19%. (12)

Otros estudios en prevalencia total de parasitosis en poblaciones similares en México, como la del Villar Ponce 1987 en Tulpetlac, Edo. de México; reportó un 41%; Alonso Guerrero 1983, en Iztacalco, DF. un 60%; González Richmond en 1985 en San Miguel Tzinacapan Puebla, 72.4%; López R. en 1964 en Chinconcuac, Edo. de Morelos, un 48%. (6,12,14,21,30,32).

Así mismo podemos comparar estos estudios con las siguientes investigaciones hechas en América del sur: (30,34,35)



Tabla 7. TABLA COMPARATIVA DE DIFERENTES ESTUDIOS SOBRE PARASITOS EN AMERICA DEL SUR Y MÉXICO

Parásito	Paraguay		Brasil	Argentina	Chile	Venezuela		Uruguay	México	
	1998	1976	1997	1995	1996	1994	1990	1983-84	1999	1993
Fecha	1998	1976	1997	1995	1996	1994	1990	1983-84	1999	1993
Autor Principal	Andrés Canese	Andrés Canese	Poroto Alvarez	Saldiba	Borda	Navarrete	Díaz A.	Norah Murillo	Acuña Rosas	Zorrilla Arena
<i>Ascaris lumbricoides</i>	7.3%	15	6.2%	41%	0.5%	12.7%	12%	50.7%	4.3%	17.8%
<i>Trichuris trichuria</i>	0.8%	11.2	-	40%	-	32%	47%	44.5%	5.5%	10.5%
<i>Hymenolepis nana</i>	3.8%	-	-	-	-	-	-	3.8%	1.8%	0.99%
<i>Uncinarias</i>	9.5%	59%	52.8%	-	27%	-	-	9.95%	-	-
<i>Enterobius vermicularis</i>	-	-	-	-	-	-	-	6.27%	34.7%	-
<i>S. streptocolaris</i>	1.2%	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Taenias s.p.</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Poliparasitosis	18%	-	-	-	-	-	-	60%	-	3.1%
Parasitosis total	64%	-	-	-	-	-	-	78.5%	37.7%	26.2%

En México, El Consejo Nacional de Población (CONAPO) estimó en el año 2005, que existieron 17.6 millones de niños y adolescentes, lo que representa 16,6% del total de la población (51% hombres y 49% mujeres).

Hace 35 años, este segmento de la población concentraba 12 millones de niños, pero representaba casi una cuarta parte del total de la población. La contribución de niños varía entre las entidades federativas. En Oaxaca, Guerrero y Chiapas contribuyen con una quinta parte a la población total, en cambio en Colima, Tamaulipas y Nuevo León lo hacen con 15%.

El caso extremo es el Distrito Federal, en donde sólo el 13% del total de los habitantes son niños. Mientras que en 1970, 54% de los escolares tenían entre



cinco y ocho años, actualmente 48% caen en esta agrupación. (31) En la mayoría de las entidades federativas la población del grupo de edad más numeroso se sitúa entre los 6 y 10 años. (32)

Según estadísticas vitales en Niños y Adolescentes Mexicanos, es conveniente destacar que mientras en 1983 la diarrea y enfermedades parasitarias aparecía en el primer lugar de causa de muerte en niños (1,255 muertes, considerando tasa por 100,000 niños), para el 2003 se ubica en el decimosegundo lugar (103 defunciones tasa 100,000 niños), siendo la principal causa de muerte la leucemia, seguida de los accidentes de vehículo de motor (ocupantes) y de los atropellados. (31,32)



Tabla 8. CUADRO SINOPTICO DE LAS PARASITOSIS MAS FRECUENTES EN MÉXICO

PROTOZOOS	AGENTE	TRANSMISION	FORMA INFECTIVA	TEJIDOS INFECTADOS	HUESPED DEFINITIVO	RESERVORIOS
INTRACELULARES	<i>Plasmodium</i>	Anopheles Transfusión sanguínea Trasplacentaria	Esporozoitos	Hepatocitos Eritrocitos	Mosquito	Hombre
	<i>Leishmania</i>	Lutzomyia	Promastigote	Piel	Lutzomyia	Mamíferos roedores
	<i>Toxoplasma</i>	Carne cruda Heces	Quistes, Ooquistes	Sistema nervioso central	Gato	Aves, mamíferos
	<i>Tripanosoma</i>	Triatoma Transfusión sanguínea Trasplacentaria	Tripomastigote metacíclico	Corazón	Triatoma	Armadillos
EXTRACELULARES	<i>Giardia</i>	Fecal-oral	Quistes	Duodeno, yeyuno	Hombre	Hombre
	<i>Entamoeba</i>	Fecal-oral	Quistes	Intestino grueso	Hombre	Hombre



Tabla 9. **CUADRO SINOPTICO DE LAS PARASITOSIS MAS FRECUENTES EN MÉXICO**

HELMINTOS NEMATODOS	AGENTE	TRANSMISION	FORMA INFECTIVA	TEJIDOS INFECTADOS	HUESPED DEFINITIVO	RESERVORIOS
INTESTINALES	<i>Strongyloides</i>	Fecal-cutánea	Larva filariforme	Duodeno, yeyuno	Hombre	Hombre
	<i>Uncinarias</i>	Fecal-cutánea	Larva filariforme	Duodeno	Hombre	Hombre
	<i>Trichuris</i>	Fecal-oral	Huevo larvado	Intestino grueso	Hombre	Hombre
	<i>Ascaris</i>	Fecal-oral	Huevo larvado	Intestino delgado	Hombre	Hombre
	<i>Enterobius</i>	Fecal-oral	Huevo larvado	Intestino región perianal	Hombre	Hombre
TISULARES	<i>Trichinella</i>	Carne de cerdo cruda	Larvas enquistadas	Músculo estriado	Hombre	Cerdo
	<i>Onchocerca</i>	Simulium	Larvas en tercer estadio	Piel, córnea	Hombre	Hombre



IV. METODOLOGIA

4.1. Material y método

Se realizó un análisis observacional, retrospectivo, de corte transversal de 5161 casos positivos procedentes de pacientes pediátricos (0 a 18 años), de ambos sexos, que acudieron a los diferentes servicios del Hospital y cuyas muestras sanguíneas o de materia fecal, fueron sometidas a exámenes parasitológicos de tipo inmunológico o coproparasitológico, según el caso, para el diagnóstico de parásitos intestinales o extraintestinales entre los años 1998 al 2005.

Se realizó estadística descriptiva informándose la frecuencia de los parásitos intestinales hallados así como, de las asociaciones encontradas en las muestras poliparasitadas.



4.2. Variables

Se analizaron las variables:

Sexo

Edad (con la que contaban al momento del estudio, según el expediente clínico).

4.2.1. Variables de inclusión

Se incluyó a aquellos pacientes que cumplieron con el requisito de estar en el intervalo de tiempo considerado como pediátrico, es decir entre los 0 y los 18 años de edad.

4.2.2. Variables de no inclusión

No fueron incluidos a los pacientes que rebasaron los 18 años de edad, así como a pacientes cuyo resultado clínico fue negativo a parasitosis.

4.2.3. Variables de exclusión

Se excluyeron posteriormente 175 casos positivos de pacientes a los cuales, no se logró confirmar la edad, en expedientes clínicos.





V. RESULTADOS

5.1 Protozoarios

Especies parasitarias diagnosticadas como protozoarios intestinales comensales, patógenos y patógenos extraintestinales.

**Cuadro 1. PROTOZOOS INTESTINALES COMENSALES
DIAGNOSTICADOS**

<i>Entamoeba coli</i>
<i>Endolimax nana</i>
<i>Chilomastix mesnili</i>
<i>Iodamoeba butschlii</i>

Cuadro 2. PROTOZOOS INTESTINALES PATÓGENOS DIAGNOSTICADOS

<i>Cyclospora cayetanensis</i>
<i>Cryptosporidium parvum</i>
<i>Balantidium coli</i>
<i>Blastocystis hominis</i>
<i>Giardia lamblia</i>
<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Isospora belli</i>

**Cuadro 3. PROTOZOOS EXTRAINTESTINALES PATÓGENOS
DIAGNOSTICADOS**

<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Trichomonas vaginalis</i>
<i>Tripanosoma cruzi</i>



1.2 Helmintos

Helmintos diagnosticados como patógenos intestinales y extraintestinales.

Cuadro 4. HELMINTOS INTESTINALES PATÓGENOS DIAGNOSTICADOS

<i>Ascaris lumbricoides</i>
<i>Echinococcus granulosos</i>
<i>Enterobius vermicularis</i>
<i>Fasciola hepatica</i>
<i>Hymenolepis nana</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
<i>Taenia saginata</i>
<i>Taenia solium</i>
<i>Trichuris trichuria</i>
<i>Uncinaria sp.</i>

Cuadro 5. HELMINTOS PATÓGENOS EXTRAINTESTINALES DIAGNOSTICADOS

Cisticercosis (<i>Taenia solium</i>)
<i>Fasciola hepatica</i>
<i>Toxocara sp.</i>
<i>Trichinella spiralis</i>



**Cuadro 6. ESPECIES DIAGNOSTICADAS POR MÉTODOS
INMUNOLÓGICOS**

Entamoeba histolytica

Taenia solium

Echinococcus granulosos (*Hidatidiosis*)

Toxoplasma gondii

Toxocara sp.

Tripanosoma cruzi



PROTOZOARIOS Y HELMINTOS

Comparativos numéricos entre protozoarios y helmintos diagnosticados.

Cuadro 7. PROTOZOARIOS INTESTINALES DIAGNOSTICADOS

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Endolimax nana</i>	1236	36
<i>Blastocystis hominis</i>	907	26
<i>Entamoeba coli</i>	690	20
<i>Giardia lamblia</i>	501	14
<i>Entamoeba histolytica</i>	58	1.6
<i>Chilomastix mesnili</i>	33	0.9
<i>Cyclospora cayetenensis</i>	10	0.3
<i>Iodamoeba butschlii</i>	10	0.3
<i>Isospora belli</i>	10	0.3
<i>Cryptosporidium parvum</i>	6	0.2
TOTAL	3461	100%



**Cuadro 8. PROTOZOOS INTESTINALES COMENSALES
DIAGNOSTICADOS**

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Endolimax nana</i>	1236	63
<i>Entamoeba coli</i>	690	35
<i>Chilomastix mesnili</i>	33	1.9
<i>Iodamoeba butschlii</i>	10	0.05
TOTAL	1969	100%

Cuadro 9. PROTOZOOS INTESTINALES PATÓGENOS DIAGNOSTICADOS

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Blastocystis hominis</i>	907	60
<i>Giardia lamblia</i>	501	34
<i>Entamoeba histolytica</i>	58	4
<i>Cyclospora cayetenensis</i>	10	0.7
<i>Isospora belli</i>	10	0.7
<i>Cryptosporidium parvum</i>	6	0.4
TOTAL	1482	100%



**Cuadro 10. PROTOZOARIOS EXTRAINTESTINALES PATÓGENOS
DIAGNOSTIADOS**

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Toxoplasma gondii</i>	226	96.6
<i>Trichomonas vaginalis</i>	7	3
<i>Tripanosoma cruzi</i>	1	0.4
TOTAL	234	100%

**Cuadro 11. HELMINTOS INTESTINALES PATÓGENOS
DIAGNOSTICADOS**

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Ascaris lumbricoides</i>	86	33.3
<i>Hymenolepis nana</i>	84	32.5
<i>Trichuris trichuria</i>	61	24
<i>Taenia solium</i>	16	6
<i>Echinococcus granulosos</i>	8	3
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2	0.8
<i>Uncinaria sp.</i>	1	0.3
TOTAL	258	100%



**Cuadro 12. HELMINTOS EXTRAIESTINALES PATOGENOS
DIAGNOSTICADOS**

ESPECIE	No. DE CASOS	%
<i>Toxocara sp.</i>	148	97
<i>Trichinella spiralis</i>	5	3
TOTAL	153	100%



PROTOZOARIOS VS HELMINTOS: COMPARATIVO

Cuadro 13. **NÚMERO TOTAL DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE PROTOZOARIOS**

<u>PROTOZOARIOS</u>	No. DE CASOS
INTESTINALES	3461
EXTRAIESTINALES	234
DE LOS CUALES:	
COMENSALES INTESTINALES	1969
PATÓGENOS INTESTINALES	1482
PATOGENOS EXTRAIESTINALES	234

No. TOTAL DE PROTOZOARIOS	3695
----------------------------------	-------------

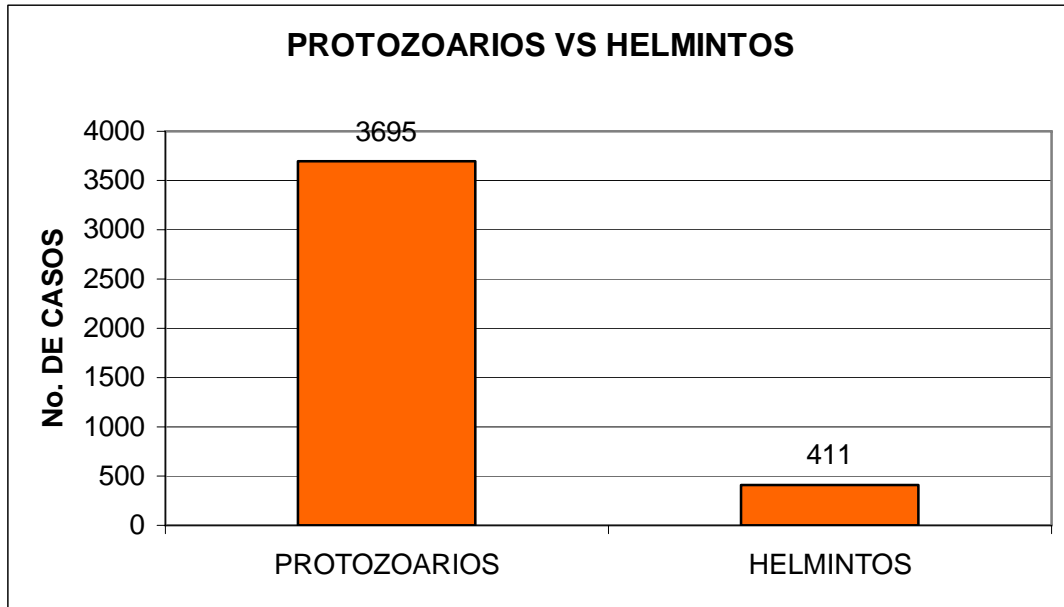
Cuadro 14. **NÚMERO TOTAL DE CASOS DIAGNOSTICADOS DE HELMINTOS.**

<u>HELMINTOS</u>	No. DE CASOS
INTESTINALES	258
EXTRAIESTINALES	153
DE LOS CUALES:	
PATÓGENOS INTESTINALES	258
PATÓGENOS EXTRAIESTINALES	153

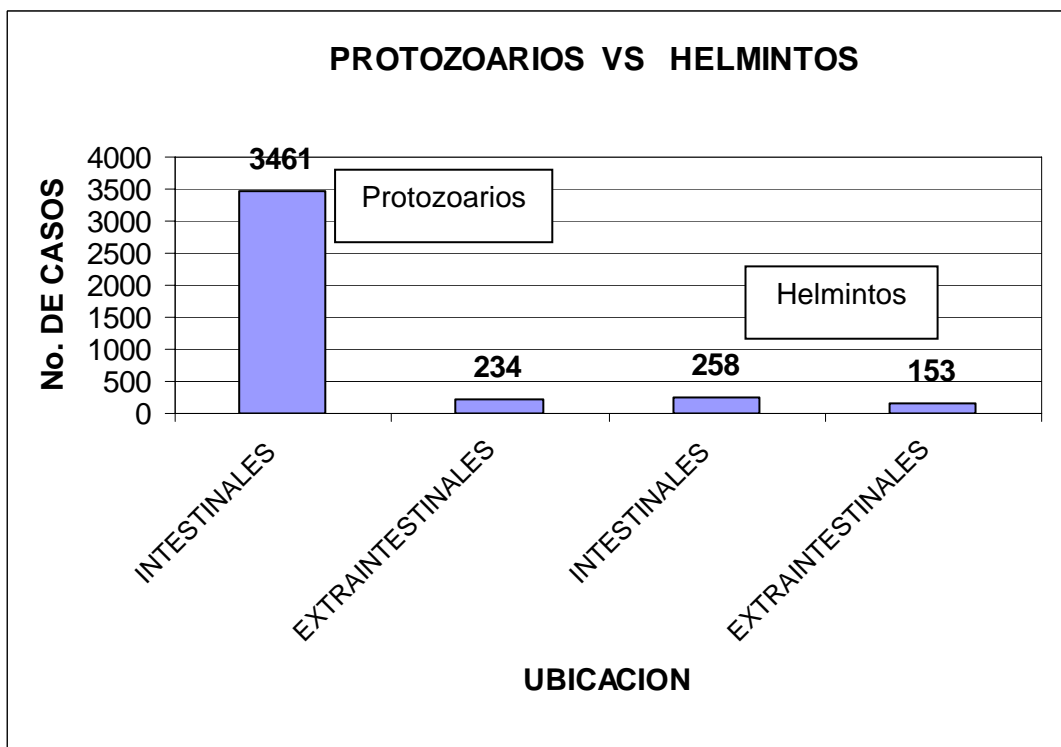
No. TOTAL DE HELMINTOS	411
-----------------------------------	------------



PROTOZOARIOS VS HELMINTOS: COMPARATIVO



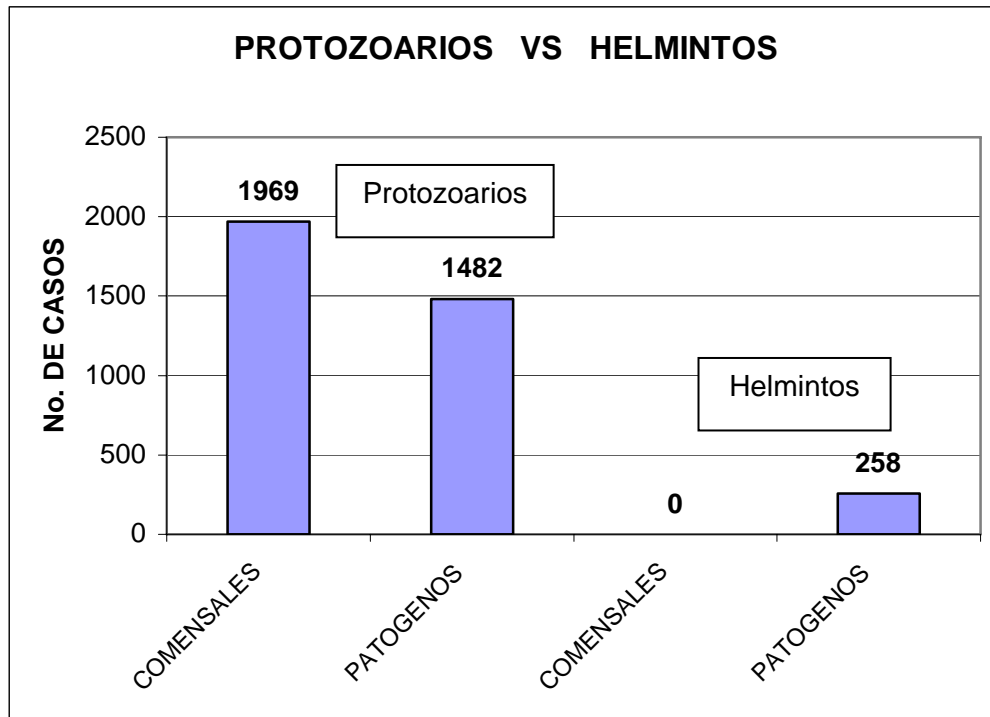
Gráfica 1



Gráfica 2



PROTOZOARIOS VS HELMINTOS: COMPARATIVO

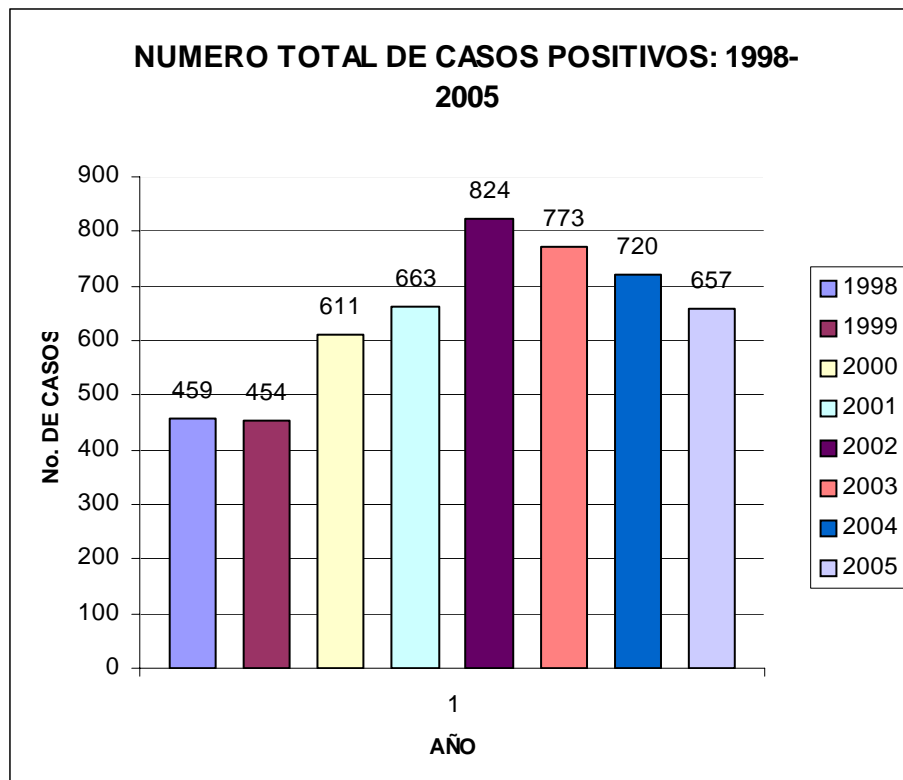


Gráfica 3



NÚMERO DE CASOS POSITIVOS POR AÑO

MES	AÑOS								TOTAL
	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	
ENERO	34	27	53	28	49	62	45	58	356
FEBRERO	36	27	50	47	53	68	50	36	367
MARZO	53	21	63	52	59	72	62	44	426
ABRIL	47	28	9	43	76	63	47	71	384
MAYO	31	32	37	57	79	50	56	53	395
JUNIO	43	45	45	64	96	72	79	45	489
JULIO	29	40	39	72	81	79	75	66	481
AGOSTO	38	69	56	73	80	76	67	63	522
SEPTIEMBRE	40	42	81	56	58	72	60	54	463
OCTUBRE	48	42	66	67	73	71	75	46	488
NOVIEMBRE	32	43	60	58	76	48	68	78	463
DICIEMBRE	28	38	52	47	44	40	36	43	327
TOTAL	459	454	611	663	824	773	720	657	5161

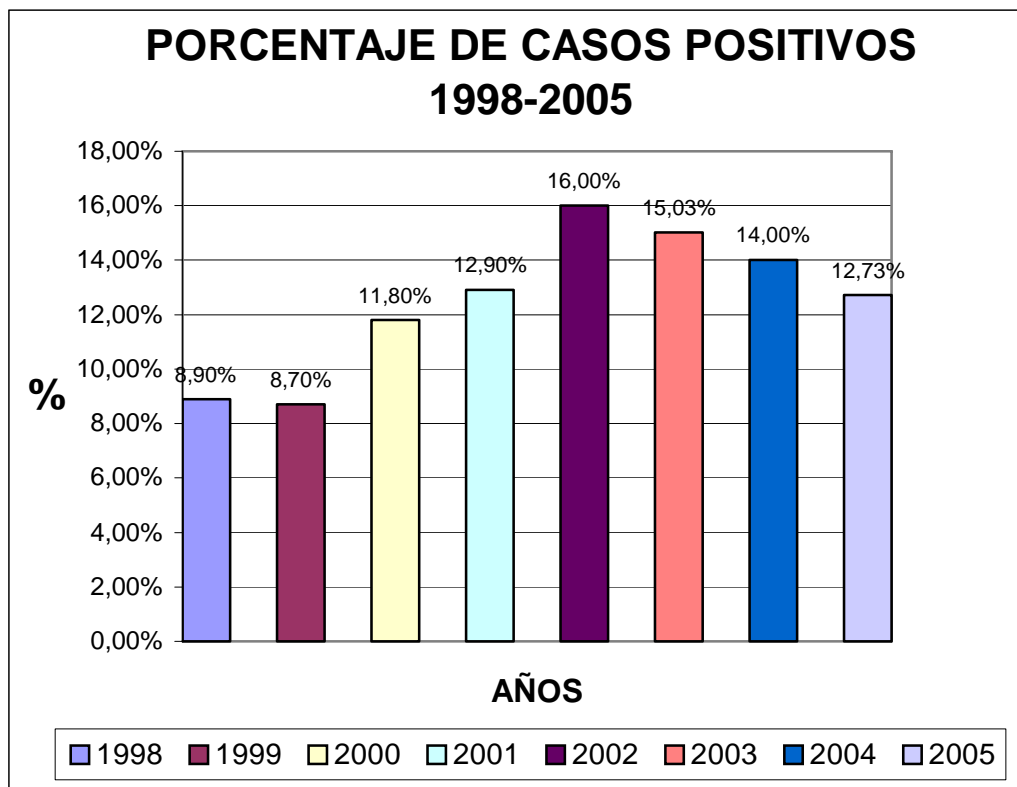


Gráfica 4



Cuadro 16. PORCENTAJE ANUAL DE CASOS POSITIVOS 1998-2005

AÑO	No. DE CASOS	%
1998	459	8.9 %
1999	454	8.7 %
2000	611	11.8 %
2001	663	12.9 %
2002	824	16.0 %
2003	773	15.0 %
2004	720	14.0 %
2005	657	12.7 %
TOTAL	5161	100.0%



Gráfica 5

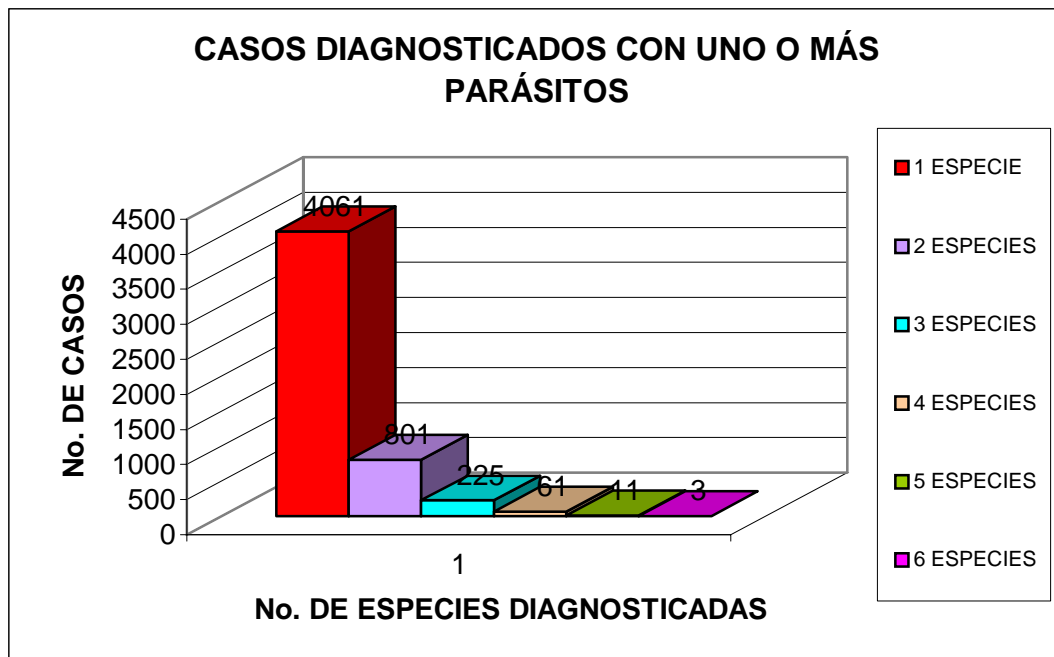


CASOS DIAGNOSTICADOS CON UNO O MÁS PARÁSITOS: 1998-2005

Cuadro 17. CASOS DIAGNOSTICADOS CON UNO O MÁS PARÁSITOS

No. DE PARASITOS	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	FRECUENCIA	%
1	352	358	485	521	623	631	602	489	4061	79.0
2	71	75	92	99	135	115	90	124	801	15.5
3	26	15	27	39	47	22	15	33	224	4.0
4	9	4	6	4	14	4	9	11	61	1.0
5	1	2	1	0	2	1	4	0	11	0.2
6	0	0	0	0	3	0	0	0	3	0.05
TOTAL	459	454	611	663	824	773	720	657	5161	100%

(Ver anexos I y II, para identificar asociaciones parasitarias)

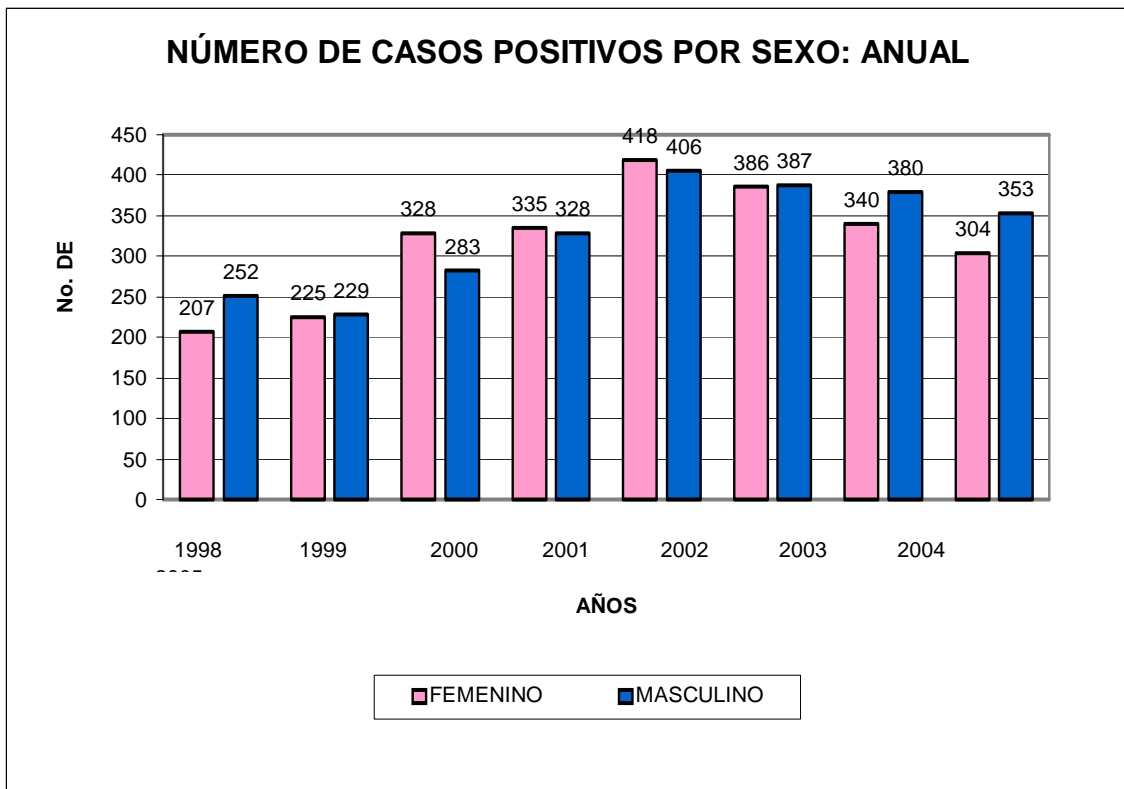


Gráfica 6



Cuadro 18. NÚMERO DE CASOS POSITIVOS POR SEXO: 1998-2005

SEXO	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL	%
FEMENINO	207	225	328	335	418	386	340	304	2543	49.3
MASCULINO	252	229	283	328	406	387	380	353	2618	50.7
TOTAL	459	454	611	663	824	773	720	657	5161	100%



Gráfica 7



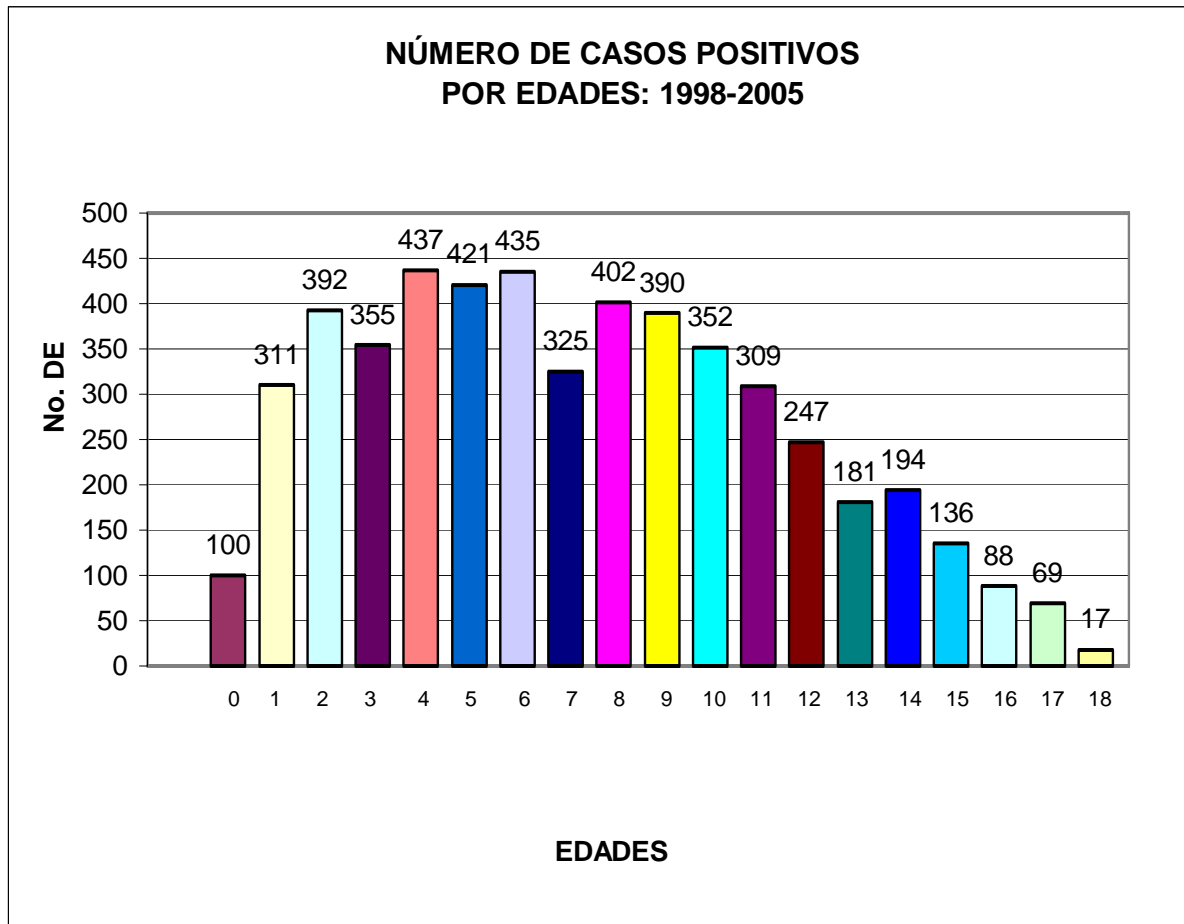
Cuadro 19. **NÚMERO DE CASOS POSITIVOS POR EDADES:
1998-2005**

EDAD	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL	%
0	13	3	9	16	17	9	21	12	100	2
1	20	19	32	33	53	48	45	61	311	6
2	34	32	44	39	65	65	51	62	392	7.6
3	32	26	43	31	59	71	48	45	355	6.8
4	25	35	42	67	73	71	60	64	437	8.5
5	38	38	49	50	56	84	65	41	421	8.2
6	36	36	72	52	67	58	65	49	435	8.4
7	24	36	44	43	46	40	42	50	325	6.3
8	32	37	54	44	85	64	53	33	402	7.8
9	30	26	41	56	59	62	59	57	390	7.6
10	34	39	39	55	53	49	44	39	352	6.8
11	35	32	39	54	45	32	41	31	309	5.9
12	24	26	25	35	33	29	37	38	247	4.8
13	22	20	14	30	28	24	18	25	181	3.5
14	29	15	21	21	37	27	21	23	194	3.7
15	18	16	25	13	18	19	18	9	136	2.6
16	7	9	8	12	14	10	18	10	88	1.7
17	5	9	10	10	11	9	9	6	69	1.3
18	1	0	0	2	5	2	5	2	17	0.3
TOTAL	459	454	611	633	824	773	720	657	5161	100%

PROMEDIO DE EDAD	6.5 años
-------------------------	-----------------



NÚMERO DE CASOS POSITIVOS: 1998-2005



Gráfica 8





VI. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Las enfermedades parasitarias causadas por protozoos y helmintos han sido responsables de un gran número de enfermedades a nivel mundial y cuantiosas pérdidas de vidas humanas a lo largo de la historia, además su impacto en la salud pública actual sigue siendo enorme. (1,2,4,7,8,9,)

La población infantil es la más afectada, calculándose que el 80% de los escolares de nuestro país son portadores de parásitos (6), según reportes del Consejo Nacional de Población (CONAPO), estimó en el año 2005 la existencia de 17.6 millones de niños y adolescentes, representando un 16.6% del total de la población a nivel nacional, este segmento de la población concentró 12 millones de niños, casi una cuarta parte del total de la población y en la mayoría de las entidades federativas el grupo de edad más numeroso se situaba entre los 6 y 10 años. (31,32) esto nos da una idea sobre la gravedad de la presencia de parásitos en la población pediátrica, lo cual, aunado a la desnutrición, genera una interferencia en el desarrollo físico e intelectual del niño. (6)

En este estudio retrospectivo de los años 1998 al 2005, se presentaron 5161 casos positivos a algún parásito, en pacientes pediátricos, considerados desde los 0 a los 18 años de edad (Cuadro 15), que acudieron a los diferentes servicios del Instituto Nacional de Pediatría (645 casos por año en promedio), de los cuales, 2543 (49.3%) corresponden a pacientes del sexo femenino, y 2618 (50.7%) al sexo masculino. (Gráfica 7) Siendo la población infantil (niños en edad preescolar y escolar) la más afectada, cuyo intervalo de edad se encontró entre los 2 y 11 años, presentándose 437 casos correspondientes a los pacientes con 4 años de edad, 355 casos a 5 años y 435 casos para 6 años de edad, obteniéndose un promedio de 6.5 años. (Gráfica 8). Estudios realizados en México, (6-8,12,14,20,33) América latina (22,24-27) y a nivel mundial, (13,15,22,28,29,35) hacen referencia a que el comportamiento de las parasitosis según el género, no tiende hacia ninguna preferencia, así mismo en el caso de la edad de los infantes. (5-8,12-15,22,23,30,33,25)



En este estudio se observa una notable variación de casos positivos a parásitos dentro de la población pediátrica, teniendo en 1998, 459 casos, en el 2005, 657 casos y mostrando en el 2002 el mayor número con 824 casos. (Gráficas 4 y 5)

Los hallazgos de especies encontradas, van desde una sola y hasta seis especies asociadas, teniendo a cuatro parásitos en particular, como el mayor número de casos identificados y fueron: el protozooario comensal intestinal *Endolimax nana* con 1236 casos, el protozooario patógeno *Blastocystis hominis* con 907 casos y el helminto patógeno extraintestinal *Toxocara* sp. con 148 casos positivos. (Anexo II)

Correlacionando estos resultados con estudios realizados en México, (6-8,12,14,20,33), y en países de América latina (22,24-27), la especie *Entamoeba coli* es referida como el parásito comensal cuyo hallazgo resulta más frecuente (6-8,12,14,20,33), sin embargo, en el presente trabajo ese lugar es ocupado por la especie *Endolimax nana*.

Por otro lado, *Blastocystis hominis* ocupa el segundo lugar, como especie única diagnosticada, éste protozooario es causante de blastocistosis, una parasitosis intestinal que ha venido en incremento según reportes similares en poblaciones pediátricas. (Núñez, González, Bravo) (26); (Requena, Devera, Agreda) (27), y muy particularmente en este estudio *Blastocystis hominis* en el año 1998 registró 5 casos positivos, incrementando paulatinamente año tras año hasta obtener 278 casos en el año 2005, de al igual forma que la especie comensal *Endolimax nana* en éste estudio diagnosticada, *Blastocystis hominis* no coincide como la especie parasitaria de carácter patógeno cuyo hallazgo sea el más frecuente dentro de la república Mexicana. (Las publicaciones consultadas hacen referencia a *Giardia lamblia*) (6-8,12,14,20,33). Esto refleja una gran transición entre las parasitosis intestinales de los siglos XX y XXI de México y el mundo.

Continuando con las especies diagnosticadas como únicas, de esta manera tenemos en éste estudio, 3695 casos de protozoarios, 411 casos registrados



de helmintos (Gráfica 1), 1969 casos de especies comensales, 1740 casos correspondientes a especies patógenas (Gráfica 3), además de un mayor número de parásitos intestinales con 3719 casos, que de parásitos extraintestinales con 387 casos (Gráfica 2). En este sentido, la tendencia del incremento de casos de parásitos comensales que en apariencia no causan malestar o enfermedad, son sumamente importantes epidemiológicamente hablando, ya que son fiel reflejo de una higiene deficiente y/o de condiciones socioeconómicas no adecuadas. (6-8,12,22)

Comparando las condiciones geográficas, económicas, culturales y sociales que reportan estudios similares de América del sur, se observa que son similares a las de México, y estas condiciones antes mencionadas predisponen a la adquisición de enfermedades parasitarias, reportándose mayor número de parasitosis por protozoarios que helmintos, y *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*, ocupan los primeros lugares como parasitosis producidas por protozoarios intestinales patógenos; *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* como protozoarios intestinales comensales, y *Trichuris trichuria* como helminto intestinal patógeno. (22,24-27)

Dentro de la asociaciones parasitarias para el caso de 2 especies diagnosticadas, fueron 801 (15.5%), con 3 especies 226 casos (4.0%), con cuatro parásitos 61 casos (1.0%), con 5 especies 11 casos (0.2%), y finalmente, con 6 especies se registraron 3 casos (0.055%) (Gráfica 6 y Anexo II). Al comparar estos resultados, con asociaciones parasitarias registradas, las investigaciones en poblaciones pediátricas similares, (Estévez) (6), (Avendaño) (12), (Cardozo, Andino, Ferreyra) (25), (Núñez, González, Bravo) (26), sólo hacen referencia hasta 2 especies asociadas y hacen referencia a el mayor número de casos para *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* y *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis*.



I. CONCLUSIONES

El presente estudio aporta información que muestra resultados útiles referentes a casos positivos a parásitos en paciente pediátricos (0 a 18 años de edad), en un intervalo de tiempo de 8 años, de 1998 al 2005, dentro del Instituto Nacional de Pediatría.

Registrando un total de 5161 casos positivos en los 8 años de estudio, obteniendo un promedio de 645 por cada año, de los cuales 2543 (49.3%) corresponden al sexo femenino y 2618 (50.7%) al masculino.

La edad promedio de la población pediátrica afectada registró 6.5 años de edad.

Siendo el 2002, con 824 casos, el año en que se registró el mayor número de casos positivos.

En el caso de las especies diagnosticadas, *Endolimax nana*, resultó ser el parásito con mayor número de casos positivos (1236), y en segundo lugar *Blastocystis hominis* (907 casos).

Correlacionando estos resultados, que no coinciden con diferentes estudios realizados en México, pues en ellos se reporta con mayor frecuencia a *Entamoeba coli* como protozooario intestinal con carácter comensal y a *Giardia lamblia*, como especie patógena.

A su vez, se encontraron como única especie, mayor número de protozoarios (3695), que de helmintos (411), mayor número de especies comensales (1969), que especies patógenas (1740 casos); además de mayor número de parásitos intestinales (3719), que extraintestinales (387 casos).

Es interesante señalar, que en éste trabajo, se registraron casos multiparasitados desde 2, hasta el hallazgo de 6 especies asociadas, que sin duda, afectan el desarrollo físico y mental de la población infantil.



Sería importante realizar estudios posteriores que estén directamente enfocados al tipo de interacciones que existen entre algunas de las asociaciones parasitarias en este estudio reportadas.



ANEXO I. Especies Diagnosticadas

UNA ESPECIE DIAGNOSTICADA: 4061 CASOS POSITIVOS

(79.0%)

- *Ascaris lumbricoides*
- *Blastocystis hominis*
- *Chilomastix mesnili*
- *Cryptosporidium parvum*
- *Cyclospora cayetanensis*
- *Echinococcus granulosus*
- *Endolimax nana*
- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba histolytica*
- *Giardia lamblia*
- *Hymenolepis nana*
- *Isospora belli*
- *Iodamoeba butschlii*
- *Strongyloides stercoralis*
- *Taenia solium*
- *Toxoplasma gondii*
- *Toxocara sp.*
- *Trichinella spiralis*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Trichuris trichuria*
- *Trypanosoma cruzi*
- *Uncinaria sp.*



**DOS ESPECIES DIAGNOSTICADAS: 801 CASOS POSITIVOS
(15.5%)**

- *Ascaris lumbricoides* + *Blastocystis hominis*
- *Ascaris lumbricoides* + *Chilomastix mesnili*
- *Ascaris lumbricoides* + *Cyclospora cayetanensis*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba coli*
- *Ascaris lumbricoides* + *Endolimax nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba histolytica*
- *Ascaris lumbricoides* + *Giardia lamblia*
- *Ascaris lumbricoides* + *Hymenolepis nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Iodamoeba butschlii*
- *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria*
- *Blastocystis hominis* + *Trichuris trichuria*
- *Blastocystis hominis* + *Chilomastix mesnili*
- *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana*
- *Blastocystis hominis* + *Entamoeba histolytica*
- *Blastocystis hominis* + *Giardia lamblia*
- *Blastocystis hominis* + *Hymenolepis nana*
- *Blastocystis hominis* + *Iodamoeba butschlii*
- *Blastocystis hominis* + *Trichuris trichuria*
- *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba coli*
- *Chilomastix mesnili* + *Endolimax nana*
- *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba histolytica*
- *Chilomastix mesnili* + *Giardia lamblia*
- *Chilomastix mesnili* + *Hymenolepis nana*
- *Cyclospora cayetanensis* + *Enterobius vermicularis*
- *Cyclospora cayetanensis* + *Endolimax nana*
- *Cyclospora cayetanensis* + *Giardia lamblia*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli*



- *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Endolimax nana* + *Fasciola hepatica*
- *Endolimax nana* + *Giardia lamblia*
- *Endolimax nana* + *Hymenolepis nana*
- *Endolimax nana* + *Isospora belli*
- *Endolimax nana* + *Iodamoeba butschlii*
- *Endolimax nana* + *Enterobius vermicularis*
- *Endolimax nana* + *Strongyloides stercoralis*
- *Endolimax nana* + *Trichuris trichuria*
- *Endolimax nana* + *Echinococcus granulosus* (Hidatidiosis)
- *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*
- *Entamoeba coli* + *Hymenolepis nana*
- *Entamoeba coli* + *Iodamoeba butschlii*
- *Giardia lamblia* + *Entamoeba histolytica*
- *Giardia lamblia* + *Hymenolepis nana*
- *Giardia lamblia* + *Trichuris trichuria*
- *Hymenolepis nana* + *Trichuris trichuria*
- *Uncinaria sp.* + *Trichuris trichuria*
- *Toxocara sp.* + *Trichinella spiralis*
- *Toxocara sp.* + *Toxoplasma gondii*
- *Trichomonas vaginalis* + *Giardia lamblia*



**TRES ESPECIES DIAGNOSTICADAS: 224 CASOS POSITIVOS
(4.0%)**

- *Ascaris lumbricoides* + *Giardia lamblia* + *Trichuris trichuria*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria* + *Endolimax nana*
- *Blastocystis hominis* + *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba coli*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Hymenolepis nana*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Giardia lamblia*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Entamoeba coli*
- *Blastocystis hominis* + *Ascaris lumbricoides* + *Endolimax nana*
- *Blastocystis hominis* + *Entamoeba histolytica* + *Isospora belli*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Isospora belli*
- *Blastocystis hominis* + *Giardia lamblia* + *Trichuris trichuria*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Iodamoeba butschlii*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Enterobius vermicularis*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Trichuris trichuria*
- *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*
- *Entamoeba coli* + *Cyclospora cayetanensis* + *Giardia lamblia*
- *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia* + *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli* + *Isospora belli* + *Chilomastix mesnili*
- *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Isospora belli*
- *Entamoeba coli* + *Chilomastix mesnili* + *Giardia lamblia*
- *Entamoeba coli* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria*
- *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Chilomastix mesnili*
- *Endolimax nana* + *Chilomastix mesnili* + *Hymenolepis nana*



- *Endolimax nana* + *Giardia lamblia* + *Entamoeba histolytica*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Fasciola hepática*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Isospora belli*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Trichuris trichuria*
- *Endolimax nana* + *Chilomastix mesnili* + *Giardia lamblia*
- *Giardia lamblia* + *Endolimax nana* + *Isospora belli*
- *Giardia lamblia* + *Trichuris trichuria* + *Strongyloides stercoralis*
- *Hymenolepis nana* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*
- *Hymenolepis nana* + *Endolimax nana* + *Trichuris trichuria*
- *Hymenolepis nana* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Trichuris trichuria* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica*



**CUATRO ESPECIES DIAGNOSTICADAS: 61 CASOS POSITIVOS
(1.0%)**

- *Ascaris lumbricoides* + *Isospora belli* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica*
- *Ascaris lumbricoides* + *Uncinaria sp.* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Ascaris lumbricoides* + *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Chilomastix mesnili* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Blastocystis hominis* + *Ascaris lumbricoides* + *Endolimax nana* + *Iodamoeba butschlii*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Giardia lamblia* + *Iodamoeba butschlii*
- *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Hymenolepis nana* + *Trichomonas vaginalis*
- *Blastocystis hominis* + *Endolimax nana* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria*
- *Blastocystis hominis* + *Giardia lamblia* + *Entamoeba histolytica* + *Hymenolepis nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Isospora belli* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica*
- *Ascaris lumbricoides* + *Uncinaria sp.* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana*
- *Ascaris lumbricoides* + *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica*
- *Endolimax nana* + *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica*



- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Hymenolepis nana* + *Trichuris trichuria*
- *Endolimax nana* + *Giardia lamblia* + *Chilomastix mesnili* + *Isospora belli*
- *Endolimax nana* + *Giardia lamblia* + *Iodamoeba butschlii* + *Trichuris trichuria*
- *Endolimax nana* + *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Hymenolepis nana*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Iodamoeba butschlii*
- *Endolimax nana* + *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Chilomastix mesnili*
- *Endolimax nana* + *Blastocystis hominis* + *Entamoeba coli* + *Iodamoeba butschlii*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis*
- *Entamoeba histolytica* + *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Chilomastix mesnili*
- *Hymenolepis nana* + *Entamoeba histolytica* + *Endolimax nana* + *Entamoeba coli*
- *Hymenolepis nana* + *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Giardia lamblia*



CINCO ESPECIES DIAGNOSTICADAS: 11 CASOS POSITIVOS

(0.2%)

- *Entamoeba coli* + *Echinococcus granulosos* + *Blastocystis hominis* + *Hymenolepis nana* + *Ascaris lumbricoides*
- *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Hymenolepis nana* + *Giardia lamblia* + *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica* + *Giardia lamblia* + *Chilomastix mesnili*
- *Entamoeba coli* + *Endolimax nana* + *Entamoeba histolytica* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria*
- *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis* + *Ascaris lumbricoides*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Trichuris trichuria* + *Blastocystis hominis*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Iodamoeba butschlii* + *Blastocystis hominis*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Chilomastix mesnili* + *Blastocystis hominis*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Iodamoeba butschlii* + *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis*



**SEIS ESPECIES DIAGNOSTICADAS: 3 CASOS POSITIVOS
(0.05%)**

- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Blastocystis hominis* + *Uncinaria sp.* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Ascaris lumbricoides* + *Hymenolepis nana* + *Blastocystis hominis*
- *Endolimax nana* + *Entamoeba coli* + *Entamoeba histolytica* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichuria* + *Blastocystis hominis*



ANEXO II. Estadística de especies diagnosticadas

UNA SOLA ESPECIE DIAGNOSTICADA

(79.0%)

PARÁSITO	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL
<i>Endolimax nana</i>	166	102	196	202	210	148	131	81	1236
<i>Blastocystis hominis</i>	5	17	23	62	125	172	225	278	907
<i>Entamoeba coli</i>	63	54	72	73	121	132	134	49	698
<i>Giardia lamblia</i>	66	93	81	64	42	71	47	37	501
<i>Toxoplasma gondii</i>	0	18	49	52	63	39	5	0	226
<i>Toxocara sp</i>	0	10	18	26	21	34	19	20	148
<i>Ascaris lumbricoides</i>	16	15	8	7	18	6	8	8	86
<i>Hymenolepis nana</i>	14	15	20	12	6	7	5	5	84
<i>Entamoeba histolytica</i>	9	9	13	8	6	3	6	4	58
<i>Chilomastix mesnili</i>	3	1	3	6	10	6	1	3	33
<i>Trichuris trichuria</i>	4	0	5	0	4	0	10	2	25
<i>Taenia solium</i>	0	9	2	1	0	2	2	0	16
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	1	1	0	5	1	0	0	2	10
<i>Isospora belli</i>	5	1	1	3	0	0	0	0	10
<i>Iodamoeba butschlii</i>	0	2	0	0	1	4	3	0	10
<i>Echinococcus granulosos</i>	0	1	2	0	0	5	0	0	8
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0	3	1	0	2	1	0	0	7
<i>Cryptosporidium parvum</i>	0	0	0	0	0	1	5	0	6
<i>Trichinella spiralis</i>	0	5	0	0	0	0	0	0	5
<i>Strongyloides stercoralis</i>	0	2	0	0	0	0	0	0	2
<i>Trypanosoma cruzi</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Uncinaria sp</i>	0	0	0	0	1	0	0	0	1
TOTAL	352	358	494	515	600	631	601	490	4061



DOS ESPECIES DIAGNOSTICADAS (15.5%)

PARASITO	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Endolimax nana</i>	1	1	2	29	58	60	36	58	245
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i>	30	34	33	29	15	10	11	10	172
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i>	0	1	2	9	12	9	9	24	66
<i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i>	12	8	10	3	4	6	6	2	51
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	0	1	0	8	6	11	16	42
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	3	4	6	4	5	4	5	0	31
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i>	1	1	5	4	10	4	0	3	28
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	4	1	5	1	2	5	3	0	21
<i>Giardia lamblia</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	1	7	3	1	0	0	1	1	14
<i>Endolimax nana</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	3	2	2	5	1	0	0	0	13
<i>Giardia lamblia</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	1	0	8	0	0	0	9
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	1	1	3	2	0	1	8
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	2	1	0	2	1	2	8
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Giardia lamblia</i>	2	0	1	1	1	1	0	1	7
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	0	0	1	2	0	0	1	3	7
<i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Endolimax nana</i>	0	0	2	3	2	0	0	0	7
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Endolimax nana</i>	1	0	2	2	1	0	0	0	6
<i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Entamoeba coli</i>	1	0	1	2	0	1	0	0	5



<i>Cyclospora cayetanensis</i> + <i>Enterobius vermicularis</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Cyclospora cayetanensis</i> + <i>Endolimax nana</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Cyclospora cayetanensis</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Fasciola hepática</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Echinococcus granulosos</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Toxocara</i> + sp. <i>Toxoplasma gondii</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<i>Trichuris trichuria</i> + <i>Entamoeba coli</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Uncinaria</i> sp. + <i>Trichuris trichuria</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	70	71	93	99	137	114	92	125	801



<i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Chilomastix mesnili</i>	0	0	0	2	0	1	0	0	3
<i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	1	1	0	0	1	0	0	0	3
<i>Hymenolepis nana</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	0	1	2	0	0	0	3
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	1	1	0	0	0	0	0	2
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Endolimax nana</i> +	0	0	0	0	2	0	0	0	2
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	0	0	0	0	0	0	2	2
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	1	0	0	0	1	0	0	0	2
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	1	1	0	0	0	0	0	2
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Iodamoeba butschlii</i>	1	0	1	0	0	0	0	0	2
<i>Giardia lamblia</i> + <i>Trichuris trichuria</i> + <i>Strogylodes stercoralis</i>	0	0	0	0	2	0	0	0	2
<i>Hymenolepis nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia</i> <i>lamblia</i>	1	0	1	0	0	0	0	0	2
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i> + <i>Entamoeba coli</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Isospora belli</i>	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	0	0	1	0	0	0	1



<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Enterobius vermicularis</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Cyclospora cayetanensis</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Isospora belli</i> + <i>Chilomastix mesnili</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Isospora belli</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	0	0	0	0	1	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Fasciola hepática</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Hymenolepis nana</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	1
<i>Isospora belli</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	1
<i>Trichuris trichuria</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Trichuris trichuria</i> + <i>Endolimaxnana</i> + <i>Echinococcus granulosos</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	26	15	27	39	47	22	15	33	224



CUATRO ESPECIES DIAGNOSTICADAS

(1.0%)

PARASITO	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	TOTAL
<i>Endolimax nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	1	1	0	7	1	2	0	12
<i>Endolimax nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	0	0	0	1	3	1	2	7
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	2	1	1	0	0	0	0	4
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Isospora belli</i>	3	0	1	0	0	0	0	0	4
<i>Endolimax nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	0	0	0	0	2	0	0	1	3
<i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Chilomastix mesnili</i>	1	0	0	0	2	0	0	0	3
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Uncinaria</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	2	0	0	0	0	0	0	0	2
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Iodamoeba butschli</i>	0	0	0	0	0	0	2	0	2
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Iodamoeba butschli</i>	0	0	0	0	1	0	0	1	2
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Isospora belli</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	0	0	0	0	0	0	1	0	1



<i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Chilomastix mesnillii</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Trichomonas vaginalis</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Blastocystis hominis</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Cyclospora cayetanensis</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Trichomonas vaginalis</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Isospora belli</i>	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Isiospora belli</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Chilomastix mesnillii</i> + <i>Isospora belli</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Iodamoeba butschli</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Chilomastix mesnillii</i>	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Trichuris trichuria</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Iodamoeba butschlii</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1



<i>Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	0	0	0	0	0	1	1
<i>Hymenolepis nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i>	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Hymenolepis nana</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Giardia lamblia</i>	1	0	0	0	0	0	0	0	1
TOTAL	9	4	6	4	14	4	6	11	61



CINCO ESPECIES DIAGNOSTICADAS
(0.2%)

PARASITO	1998	1999	2000	2002	2003	2004	TOTAL
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Hidatidiosis</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i>	1	0	0	0	0	1	2
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	0	0	0	1	0	1	2
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Iodamoeba butschlii</i> + <i>Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	0	0	0	0	0	2	2
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	1	0	0	0	0	1
<i>Entamoeba coli</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	0	0	1	0	0	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Iodamoeba butschlii</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	0	0	0	0	1	0	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Chilomastix mesnili</i> + <i>Giardia lamblia</i>	0	1	0	0	0	0	1
<i>Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i>	0	0	0	1	0	0	1
TOTAL	1	2	1	2	1	4	11



SEIS ESPECIES AISLADAS

(0.05%)

PARASITO	2002	TOTAL
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Uncinaria sp</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i>	1	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Hymenolepis nana</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	1	1
<i>Endolimax nana</i> + <i>Entamoeba coli</i> + <i>Entamoeba histolytica</i> + <i>Ascaris lumbricoides</i> + <i>Trichuris trichuria</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	1	1
TOTAL	3	3



GLOSARIO DE LOS TERMINOS USADOS COMUNMENTE EN PARASITOLOGÍA

Céstodo	Gusano plano con cabeza (escólex) y segmentos (proglótidos), hemafrodita.
Comensalismo	Relación en la que un organismo se beneficia sin afectar al otro.
Ectoparásito	El que se encuentra en la superficie del huésped.
Endoparásito	Invade el interior del huésped.
Facultativo	Puede hacer vida libre.
Helmintos	Gusanos multicelulares con tejidos y órganos.
Huésped	Organismo sobre o dentro del cual vive un parásito.
Huésped definitivo	Huésped en el cual se lleva a cabo la reproducción sexual del parásito.
Huésped intermediario	Huésped en el cual se lleva a cabo la reproducción larvaria o asexual.
Infección	Es la entrada y reproducción de un microorganismo en el huésped.
Infestación	Es la producida por un ectoparásito.
Monoxeno	Cuando se requiere un solo huésped para completar su ciclo biológico.
Mutualismo	Simbiosis en la que ambos organismos se benefician.



Nemátodo	Gusano cilíndrico no segmentado, con cavidad celómica, con simetría bilateral y tubo digestivo completo, dioicos.
Obligatorio	Aquel que para completar su ciclo necesita ser parásito.
Parásito	Organismo que vive a expensas de otro causándole daño.
Parasitismo	Relación en la que un organismo se beneficia y el otro sale dañado.
Platelminto	Gusano plano con simetría bilateral, sin cavidad celómica.
Polixeno	Cuando se requiere de más de un huésped para completar su ciclo biológico.
Protozoo	Ser unicelular capaz de replicarse en el huésped.
Temporal	Momentáneamente depende del huésped.
Transmisor (vector)	Generalmente un artrópodo que transfiere un agente infeccioso de un huésped a otro. Se distinguen vectores biológicos (p.ej. mosquito <i>Aenopheles</i> para <i>Plasmodium sp.</i>) de vectores mecánicos (p.ej. moscas domésticas que transportan quistes de <i>E. histolytica</i> y huevos de helmintos).
Tremátodo	Gusano plano no segmentado, con canal digestivo ciego, generalmente hemafrodita.



I. BIBLIOGRAFÍA

1. Cabello Romero Raúl. Microbiología y parasitología humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas. 2ª. ed. México. Editorial Médica Panamericana. 2001: 873 p.
2. Koneman Elmer W., Allen Stephen D., Janda William M., Schreckenberger Paul C. Diagnóstico Microbiológico. 5ª. ed. México. Editorial Médica Panamericana. 2003: 1432 p.
3. Levine ND, Corliss JO, Cox FEG, et-al: A newly revised classification of the protozoa. J. Protozool 1980;27:37-58.
4. Brown W. Harold. Parasitología clínica. 4ª. ed. México. Interamericana. 1984: 320 p.
5. Beaver P.C., Jung R. C., Cupp E. W. Parasitología clínica. 3ª. ed. México. Salvat. 1994: 882 p.
6. Estévez Verónica, Mendoza Víctor, Sánchez Martha. Frecuencia de parasitosis intestinal infantil en el estado de México. Rev. Mexicana de Pediatría. 1992; 2(1);35-44.
7. Tay J, Ruíz A, Schenone H, Robert GL. Frecuencia de las protozoosis intestinales en la República Mexicana. Bol.Chil Parasitol. 1994;49:9-15.
8. Tay J, Ruíz A, Sánchez V JT, Romero CR, Robert GL. Las Helmintiasis intestinales en la república Mexicana. Bol.Chil Parasitol. 1995;50:1016.



9. Harold de, Salazar-Schettino PM, Cabrera Bravo M. Diagnóstico morfológico de las parasitosis. 2ª. ed. México. Méndez Editores. 1995: 840 p.
10. Pumarola A. Rodríguez A.- Torres, García Rodríguez J.A. Microbiología y Parasitología Médica. 2ª. ed. México. Masson. 1999: 916 p.
11. Tay Lara Jorge, Gutiérrez Quiroz Manuel, Velasco Castrejón Oscar y cols. Parasitología médica. 6ª ed. México. Méndez editores. 2000: 438 p.
12. Avendaño López Heber Hugo. Parásitos intestinales en niños menores de 5 años de edad en la comunidad de las Tazas Ocoingo Chiapas. Tesis para obtener el título de Q.F.B. UAM. 2002: 55 p.
13. Brown WJ, Vogue M: Cysticercosis: a modern day plague. Seidel JS (ed), Parasitic Infections. *Pediatr Clin North Am* 1985;32:953-969.
14. Ruiseco NV. Prevalencia de parasitosis intestinales en preescolares que habitan en Nezahualcóyotl. Tesis para obtener el título de Q.F.B. ENEP Zaragoza. UNAM 1985: 65 p.
15. Bratton RL, Nesse RE: Ascariasis. An infection to watch for in immigrants. *Postgrad Med*. 1993;93:171-173.
16. Breaver Chester Paul, Jung Clifton Rodney, Cupp Wayne Eddie. Parasitología Clínica. 3ª ed. Madsson Doyma México S.A. México 2003: 823 p.
17. Dawson Beth, Robert G. Tropp. Bioestadística médica. 4º ed. México. Manual moderno. 2005: 392 p.
18. P.G.H. Gell, R.R.A. Coombs and P.J. Lachmann Blackwell. Clinical Aspects of Immunology. Third Edition. Scientific Publications. 1975.



19. Moselio Schaechter, Gerald Medoff and Barry I. Eisenstein. Mechanisms of Microbial Diseases. Second Edition. Williams & Wilkins. 1993.

20. Carrada Bravo Teodoro. Las enfermedades diarreicas y la terapia de rehidratación oral en México. Revista del Colegio de Pediatría de Nuevo León AC. 1990, 2(6);5-13.

21. Dulanto Gutierrez Enrique. Intervención del pediatra. Revista mexicana de pediatría. 1995, 62(2);71-74.

22. Simposio Internacional Infectología Aplicada para el Cono SUR. Las parasitosis a fin de siglo. 1999.

23. World Health Organization: Parasitic Diseases Programme. Major Parasitic infections: a global view. World Health Stat Q 1986;39:145-160.

24. Rocha López Juan F. Comportamiento de las enteroparasitosis en niños menores de 12 años procedentes de barrios pobres de Managua y Masaya. Polisal-UNAN-Managua. Septiembre 2002-Septiembre 2003.

25. Cardozo Samantha, Andino Gerardo, Ferreira Odelia y cols. Prevalencia y asociaciones enteroparasitarias en niños del Hospital pediátrico "Juan Pablo II". Hospital pediátrico "Juan Pablo II". Argentina. 2001.

26. Nuñez A. Fidel. González Odalys. Bravo José y cols. Parasitosis intestinales en niños ingresados en el Hospital Universitario Pediátrico del Cerro de la Habana Cuba. Rev. Med. Cubana Trop. 2003;55(1):19-26.

27. Requena Ioxora. Devera Rodolfo. Agreda Yorisan y cols. Infección por Blastocytis hominis en pacientes pediátricos hospitalizados. Revista Biomédica 1999;10:199-208.



28. Centres for Disease control: Intestinal parasite Surveillance: United States 1976. MMWR 1978;27:167.
29. Schantz PM, Mc Auley J: Current status of food-borne parasitic zoonoses in the United States. Southeast Asian J Trop Med Public Health 22 (suppl): 1991: 65-71.
30. Dulce Ma. Calvo B. Ibis Delgado M. Angel Escobedo C. Guía para la practica clínica: Parasitismo. Boletín No. 18. junio 2004. ISSN: 1608-7518.
31. Dir. Gral. De Información en Salud. Secretaría de Salud. Estadísticas vitales en niños y adolescentes mexicanos. Boletín medico del hospital infantil de México. 2005; 62(2)153-164.
32. Dir. Gral. De Información en Salud. Mortalidad preescolar. Secretaría de Salud. Boletín medico del hospital infantil de México. 2005; 62 (1).
33. Jiménez P. Incidencia de parasitosis intestinal en población infantil de una escuela de la colonia Guadalupe del Moral, Iztapalapa DF. Tesis para obtener el título de Q.F.B. ENEP Zaragoza. UNAM 1989.
34. Anderson RM, May RM, eds. Population biology of infecious disease agents. Dahlem Konferencen. Berlin: Springer-Verlag; 1882.
35. Carswell F, Gibson A. Giardiasis and celiac disease. Archives of Disease in Childhood. 1973, 48 (48); 414.