

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:

**PARASITISMO INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES EN EL HEMOGRAMA
COMPLETO EN LOS NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS DE EDAD DE LA ESCUELA PARVULARIA
MONSEÑOR BASILIO PLANTIER DE LA CIUDAD DE SAN MIGUEL, PERIODO DE JULIO A
SEPTIEMBRE DE 2012**

PRESENTADO POR:

**LUIS EVELIO ARTOLA HERNÁNDEZ
GLORIA PATRICIA GARCÍA PALACIOS
DINEIRA ANGÉLICA GONZÁLEZ DE ARGUETA**

**PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:
LICENCIATURA EN LABORATORIO CLÍNICO**

**DOCENTE DIRECTORA:
LICENCIADA SONIA IBETTE LEÓN DE MENDOZA**

**NOVIEMBRE DE 2012.
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA.**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO

RECTOR

MAESTRA ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO

VICERRECTORA ACADÉMICA

DOCTORA ANA LETICIA ZAVALA DE AMAYA

SECRETARIA GENERAL

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

MAESTRO CRISTÓBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICEDECANO

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTÉZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MAESTRA KAREN RUTH AYALA REYES

COORDINADORA DE LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

COORDINADORA GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN

ASESORES

LICENCIADA SONIA IBETTE LEÓN DE MENDOZA

DOCENTE DIRECTOR

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

ASESORA DE METODOLOGÍA

LICENCIADO SIMÓN MARTÍNEZ DÍAZ

ASESOR DE ESTADÍSTIC

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO:

Por darnos la vida y enseñarnos que el camino del éxito se alcanza con la fe, esfuerzo y perseverancia.

A LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR:

Por construir las bases de una buena educación para poder alcanzar nuestras metas.

A NUESTROS ASESORES:

Licenciada Sonia Ibette León de Mendoza, Maestra Elba Margarita Berríos Castillo y Licenciado Simón Martínez Díaz, por brindarnos su tiempo y por orientarnos durante todo el proceso de investigación.

A NUESTROS DOCENTES:

Por compartir sus valiosos conocimientos y guiarnos por el camino del éxito a lo largo de toda nuestra carrera.

A LOS NIÑOS DE LA ESCUELA PARVULARIA MONSEÑOR BASILIO PLANTIER Y A SUS PADRES:

Por su importante colaboración permitiéndonos concluir con nuestra investigación.

A SOR VIDALIA Y A LA DIRECTORA ZOILA MARITZA DE GAMERO Y A TODO EL PERSONAL QUE LABORA EN LA ESCUELA PARVULARIA MONSEÑOR BASILIO PLANTIER:

Por abrimos las puertas de la institución, por su colaboración y apoyo a lo largo de la realización del estudio.

Luis, Gloria y Dineira.

DEDICATORIA

A MI HIJO:

Luis Emilio Artola García que es lo más importante en mi vida y es el que me da la fuerza y voluntad para salir adelante y tratar de superarme.

A GLORIA PATRICIA:

Por estar siempre a mi lado y por apoyarme en todo.

A MI MADRE:

Rosa Hernández por traerme al mundo, por creer en mí y por su apoyo incondicional.

A MIS HERMANAS YESSIKA Y REBECA:

Por estar siempre presente en mí vida.

A MIS SOBRINOS:

Emily y David por darme momentos de alegría.

Luis Evelio Artola Hernández.

DEDICATORIA

A MI HIJO:

Luis Emilio Artola García porque es el que me da fuerzas para seguir adelante.

A LUIS ARTOLA:

Por compartir su vida conmigo y estar siempre en las buenas y en las malas.

A MI MADRE:

María Dolores García por haberme dado la vida y guiarme por el buen camino.

A MIS HERMANOS:

Elmer Mauricio y Gabriela María García porque siempre han estado conmigo apoyándome.

A MIS SOBRINOS QUERIDOS:

Estanley, Melany y Fernanda.

A MI TIA:

Leyda Argentina García de Garay por toda su confianza, apoyo y comprensión.

A MIS AMIGAS:

Arlen Amaya y Dineira González por todo su cariño y amistad.

A LA LICENCIADA MORENA DEL CARMEN GUANDIQUE:

Por su apoyo y sus consejos.

Gloria Patricia García Palacios.

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO:

Por su amor, por darme fuerza y la sabiduría necesaria cada día para vencer las adversidades de la vida y regalarme sus bendiciones.

A MIS PADRES:

Justiniano González y Cristina Arely Quintanilla. Gracias por su amor incondicional y por ser los pilares fundamentales de apoyo en mi vida.

A MI ESPOSO:

Daniel Eliseo Argueta por haberme dado apoyo moral cuando más lo necesite para seguir estudiando.

A MIS HIJAS:

Nelly Daniela y Dineira Arely Argueta por ser el motor que me impulsa a salir adelante cada día de mi vida, gracias por ser la luz que ilumina mi camino.

A MIS HERMANOS:

Laura, Carolina y Tomas, por apoyarme y darme fuerzas cuando más lo he necesitado.

A MIS SOBRINOS:

Por su amor y su respeto.

A MIS AMIGOS:

Arlen Patricia, Gloria Patricia y Luis Evelio que han estado conmigo a lo largo de mi carrera.

Dineira Angélica González de Argueta.

**PARASITISMO INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON ALTERACIONES
EN EL HEMOGRAMA COMPLETO EN LOS NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS DE
EDAD DE LA ESCUELA PARVULARIA MONSEÑOR BASILIO
PLANTIER DE LA CIUDAD DE SAN MIGUEL, PERIODO DE JULIO A
SEPTIEMBRE DE 2012.**

ÍNDICE

CONTENIDO	Pág.
RESUMEN -----	xviii
INTRODUCCIÓN -----	xix
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1. Antecedentes del fenómeno objeto de estudio-----	21
1.2. Enunciado del problema-----	22
1.3. Justificación del estudio-----	22
1.4. Objetivos de la Investigación-----	23
1.4.1. Objetivo General-----	23
1.4.2. Objetivos Específicos-----	23
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Base teórica-----	25
2.1.1. Generalidades sobre parásitos del reino protista-----	28
2.1.1.1. Morfología de los protozoarios-----	28
2.1.1.2. Fisiología de los protozoarios-----	29
2.1.1.3. Reproducción de los protozoarios-----	30
2.1.1.4. Locomoción de los protozoarios-----	31
2.1.1.5. Clasificación de los protozoos-----	31

2.1.1.5.1. Protozoos intestinales (amibas) -----	31
2.1.1.5.2. Protozoos intestinales (flagelados) -----	35
2.1.1.5.3. Protozoos intestinales (ciliados) -----	37
2.1.2. Generalidades sobre parásitos del reino animalia (helminetos) -----	39
2.1.2.1. Morfología y Fisiología-----	39
2.1.2.2. Clasificación de los Helminetos-----	40
2.1.2.2.1 Parasitosis intestinales por Nemátodos-----	40
2.1.2.2.2. Parasitosis intestinales por Céstodos-----	54
2.1.3. Examen de heces para la identificación de parásitos intestinales-----	59
2.1.3.1. Diagnóstico de laboratorio-----	59
2.1.3.1.1. Recolección y conservación de la muestra fecal-----	59
2.1.3.1.2. Examen coprológico-----	60
2.1.4. Definición de términos básicos-----	61
CAPÍTULO III: SISTEMA DE HIPÓTESIS	
3.1. Hipótesis de trabajo-----	64
3.2. Hipótesis nula -----	64
3.3. Unidades de análisis -----	64
3.4. Variables -----	64
3.5. Operacionalización de variables-----	65
CAPITULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO	
4.1. Tipo de estudio-----	66
4.2. Población y Muestra-----	66

4.3. Criterios para establecer la muestra-----	67
4.3.1. Criterios de inclusión-----	67
4.3.2. Criterios de exclusión-----	67
4.4. Tipo de muestreo-----	67
4.5. Técnicas de recolección de datos-----	67
4.6. Técnicas de laboratorio-----	68
4.7. Instrumentos-----	71
4.8. Equipo, material y reactivos-----	71
4.9. Procedimiento-----	74
4.10. Riesgos y beneficios-----	75
4.11. Consideraciones éticas-----	76
CAPÍTULO V: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	
5.1. Tabulación, análisis e interpretación de los datos de laboratorio-----	78
5.1.1. Presentación de los resultados de los exámenes de laboratorio-----	78
5.2. Prueba de hipótesis-----	110
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
6.1. Conclusiones-----	114
6.2. Recomendaciones-----	115
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	117

ANEXOS:

1. Cronograma de Actividades Generales-----	119
2. Cronograma de Actividades Específicas-----	120
3. Presupuesto y Financiamiento-----	121
4. Morfología de los diferentes núcleos del genero <i>Entamoeba sp.</i> -----	123
5. Clasificación de los principales parásitos -----	124
6. Morfología microscópica del trofozoito de <i>Entamoeba histolytica</i> -----	125
7. Morfología microscópica del quiste de <i>Entamoeba histolytica</i> -----	125
8. Ciclo de vida de <i>Entamoeba histolytica</i> -----	126
9. Morfología microscópica de los principales amibas comensales-----	127
10. Morfología microscópica del trofozoito de <i>Giardia lamblia</i> -----	129
11. Morfología microscópica del quiste de <i>Giardia lamblia</i> -----	129
12. Ciclo de vida de <i>Giardia lamblia</i> -----	130
13. Morfología microscópica de los principales flagelados comensales-----	131
14. Morfología microscópica del trofozoito de <i>Balantidium coli</i> -----	132
15. Morfología microscópica del quiste de <i>Balantidium coli</i> -----	132
16. Ciclo de vida de <i>Balantidium coli</i> -----	133
17. Clasificación de los principales Helmintos Nemátodos y Plathelminetos-----	134
18. Morfología macroscópica del parasito adulto de <i>Ascaris lumbricoides</i> -----	136
19. Morfología microscópica de los huevos de <i>Ascaris lumbricoides</i> -----	136

20. Ciclo de vida de <i>Ascaris lumbricoides</i> -----	137
21. Morfología macroscópica del parasito adulto de <i>Trichuris trichiura</i> -----	138
22. Morfología microscópica de los huevos de <i>Trichuris trichiura</i> -----	138
23. Ciclo de vida de <i>Trichuris trichiura</i> -----	139
24. Morfología microscópicas de las larvas de <i>Uncinarias sp.</i> -----	140
25. Bursa copulatriz del macho de <i>Uncinarias sp.</i> -----	140
26. Órganos de fijación de <i>Uncinarias sp.</i> -----	141
27. Morfología microscópica del huevo de <i>Uncinarias sp</i> y <i>Estrongyloides Stercoralis</i>	141
28. Ciclo de vida de <i>Uncinarias sp.</i> -----	142
29. Morfología microscópicas de la larva de <i>Etrongyloides stercoralis</i> -----	143
30. Ciclo de vida de <i>Etrongyloides stercoralis</i> -----	144
31. Morfología macroscópica del parasito adulto de <i>Enterobius vermicularis</i> -----	145
32. Morfología microscópica del huevo de <i>Enterobius vermicularis</i> -----	145
33. Ciclo de vida de <i>Enterobius vermicularis</i> -----	146
34. Morfología macroscópica del parasito adulto de <i>Taenia sp</i> -----	147
35. Morfología microscópica del huevo de <i>Taenia sp.</i> -----	147
36. Escólex de <i>Taenia</i> -----	148
37. Proglótides grávidos de <i>Taenia sp.</i> -----	148
38. Ciclo de vida de <i>Taenia solium.</i> -----	149
39. Solicitud de permiso a los padres de familia-----	150

40. Hojas de resultados de los exámenes-----	151
41. Tabla para medir hematocrito-----	152
42. Fórmulas para hematología-----	153
43. Cámara de Neubauer-----	154
44. Cuadrícula primaria central de la cámara de Neubauer-----	154
45. Células de la línea blanca-----	155
46. Neutrófilos hipersegmentados-----	157
47. Valores normales del hemograma completo-----	158
48. Toma de muestra de sangre-----	159
49. Procesamiento de las muestras-----	159
50. Charla y entrega de medicamentos a los niños en estudio-----	161

RESUMEN

En la presente investigación titulada ``Parasitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel, periodo de julio a septiembre de 2012`` se analizaron 48 muestras de heces y 48 muestras de sangre completa, de los niños y niñas en estudio con el **objetivo:** de determinar si existe una relación entre la presencia de parásitos intestinales y alteraciones en el hemograma completo por medio de pruebas de laboratorio como: examen general de heces y hemograma completo. **Metodología:** la investigación se caracterizó por ser de tipo prospectivo, transversal, descriptiva y de laboratorio. También se implementaron técnicas documentales, estas técnicas permitieron obtener información del tema en estudio y los factores que contribuyen a la presencia de parásitos intestinales que pueden influir en la existencia de alteraciones sanguíneas, se utilizaron técnicas de laboratorio que son guías para realizar las pruebas de laboratorio, mediante estas pruebas se pudo observar la presencia de parásitos intestinales en las muestras de heces y las alteraciones en el hemograma. Se utilizaron instrumentos como las hojas de reporte de examen general de heces y de hemograma completo, las cuales permitieron la elaboración de cuadros y gráficos. **Resultados:** que se obtuvieron en el estudio, se les aplicó la prueba de hipótesis, con la cual se comprobó que existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel y por lo tanto se aceptó la hipótesis de trabajo que sostiene: Si existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.

Palabras claves:

Parasitismo intestinal, alteraciones en el hemograma completo, giardiosis, amebiasis, parásitos comensales, glóbulos rojos, glóbulos blancos.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias, en vez de disminuir con los avances médicos y de la Salud Pública, han aumentado en ciertas regiones y se han diseminado a los países desarrollados y subdesarrollados. En general, las autoridades sanitarias, presionadas por otros problemas aparentemente de mayor gravedad o urgencia, tienden a despreocuparse de las infecciones parasitarias y no conceden suficientes recursos para su diagnóstico y control. En síntesis, pobreza, vivienda insalubre, ignorancia, carencia de atención médica, mala nutrición, hábitos perjudiciales, constituyen los factores antropológicos, sociales y humanos esenciales para las epidemias parasitarias, las que a su vez repercuten en el deterioro de la calidad de vida de las poblaciones.

En El Salvador, al igual que en otros países subdesarrollados las condiciones geográficas, económicas, sociales y culturales son considerados factores propicios para el desarrollo y sobrevivencia de los parásitos intestinales y debido a esto la población que vive en estas condiciones están expuestas a contraer infecciones parasitarias con mayor frecuencia, dentro de esta población se incluye también a los niños y niñas que son el objeto de este estudio debido a la importancia que tiene la detección de parásitos intestinales, los que pueden ser causantes de deficiencias en el aprendizaje por provocar anemia, retraso del crecimiento y desarrollo, mala absorción, diarrea, desnutrición, trastornos del sueño, trastornos en el sistema inmunológico, déficit de atención, alergias, cansancio e incluso la muerte.

El presente estudio denominado **“Parasitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel, periodo de julio a septiembre de 2012”**.

Dicho estudio esta estructurado en seis capítulos que se describen de la siguiente manera:

El primer capítulo comprende el planteamiento del problema en el cual se describió los antecedentes de manera generalizada cubriendo todos los ámbitos del comportamiento del

problema, además incluye el enunciado del problema en el que se encuentra estructurado el propósito fundamental que persiguió el trabajo de investigación, también contiene la justificación de la investigación que específicamente muestra la importancia del estudio realizado y por último los objetivos que enmarcan los propósitos que se quisieron alcanzar en esta investigación para el beneficio de la población en estudio.

El segundo capítulo está conformado por el marco teórico que comprende, la base teórica que describe los conocimientos científicos acerca del parasitismo intestinal, describiendo características generales y específicas de las más frecuentes parasitosis intestinales y explica las posibles alteraciones que estas parasitosis podrían causar en el estado de salud de los niños específicamente alteraciones en el hemograma completo.

El tercer capítulo está formado por el sistema de hipótesis que comprende la hipótesis general y la hipótesis nula, también incluye la operacionalización de las variables que detallan las definiciones conceptuales y operacionales, las dimensiones y los indicadores del estudio.

El cuarto capítulo aborda el diseño metodológico en el que se encuentra el tipo de estudio, la población, la muestra, los criterios con los que se estableció la muestra, el tipo de muestreo, las técnicas de recolección de datos y de laboratorio, instrumentos, equipo, material y reactivos utilizados en el procesamiento de las muestras; además se establece el procedimiento de cómo se llevó a cabo el proceso investigativo. También incluye los riesgos, beneficios e inconvenientes que se tuvieron en el estudio. Y por último contiene las consideraciones éticas, las cuales indican cómo se mantuvo la confidencialidad de la información de los participantes en la investigación.

El quinto capítulo presenta la tabulación, análisis e interpretación de los datos obtenidos en las pruebas de laboratorio que se les realizaron a los niños en estudio.

En el sexto capítulo se plantea las conclusiones y recomendaciones a las que llegó el grupo investigador después de la obtención de los resultados.

CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. ANTECEDENTES DEL FENÓMENO OBJETO DE ESTUDIO:

Desde tiempos inmemoriales los parásitos fueron reconocidos como causantes de enfermedad humana, probablemente por el gran tamaño de algunos, lo que permitía observarlos cuando eran eliminados. Las más antiguas publicaciones conocidas, como el papiro de Evers, 1,600 años A.C., hacen referencia a gusanos dañinos al hombre. La medicina de Persia y Grecia daba importancia a los parásitos e Hipócrates recomendaba métodos para su tratamiento. Desde la antigüedad las religiones restringían la comida de carne de animales, al relacionarla con la posible transmisión de parásitos.

En 1947 se calculó que la cuarta parte del mundo estaba parasitada por *Ascaris lumbricoides*. En 1984, con base en datos de la OMS, se calculó que el 20% de la población mundial presentaba esta parasitosis. Si consideramos que la población mundial aumento de 1,500 millones a 6,000 millones de habitantes, hubo realmente un gran incremento en el número de personas parasitadas.

Se estima que un 15% de la población de América Latina se encuentra infectada con *Giardia lamblia*, 40,000.000 de personas se encuentran infectadas con uncinarias de las cuales alrededor de 5,000 personas fallecen anualmente por anquilostomiasis, en Chile el 55 % de los preescolares se encuentran infectados por *Giardia lamblia* y de un 18 al 20% de la población total está infectada por *Entamoeba histolytica*, en México se han determinado cifras de infección amebiana de hasta un 50 % de la población, en Colombia 45 a 60 % de la población también se ve afectada por *Entamoeba histolytica*.

De acuerdo con datos del Ministerio de Salud en El Salvador, en el 2007 se atendieron 295,770 personas con enfermedades parasitarias en los cuales los parásitos más frecuentes fueron: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Uncinarias sp.*, *Taenia solium*, *T. saginata*, *Strongyloides stercoralis*, *Balantidium coli*, *Blastocystis hominis*.

En la actualidad, las infecciones parasitarias son un serio problema en El Salvador, según datos del Ministerio de Salud en el año 2011 en San Miguel la mayoría de los casos positivos fueron principalmente en niños que cursan los primeros años de estudio, debido a los malos hábitos higiénicos y alimenticios. Se ha observado un aumento en las infecciones parasitarias en los niños que asisten a escuelas parvularias y guarderías por esta razón se realizó el estudio en niños de escasos recursos económicos de la ciudad de San Miguel, específicamente de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier, cuya historia se remonta al año de 1956 en que fue inaugurada la guardería “Federico Rosales” la cual se dedicó a cuidar a los niños, especialmente los de las señoras que laboraban durante el día en el mercado de la ciudad de San Miguel, posteriormente el 1° de marzo de 1969, se oficializó el Kindergarten “Mons. Basilio Plantier” que se conoce actualmente con el nombre de Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier.

1.2. ENUNCIADO DEL PROBLEMA:

De la problemática antes descrita, se deriva el problema de investigación, que se enuncia de la siguiente manera.

¿Existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la Ciudad de San Miguel?

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO:

La parasitosis intestinal se encuentra presente en toda América Latina y representa un problema de salud en nuestro país ya que se reportan miles de casos a nivel nacional y local. Esta infección puede presentarse tanto asintomática como sintomáticamente y su mayor forma de transmisión es por contaminación fecal-oral.

La infección parasitaria intestinal presenta una frecuencia alta en los infantes, de ahí la inclinación por esta investigación e interés por colaborar con la salud de los niños y niñas de nuestro país, enfocándonos principalmente en beneficiar a los niños (as) de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la Ciudad de San Miguel, teniendo en cuenta que las infecciones parasitarias afectan su salud e influyen en gran medida en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

La investigación determinó el Parasitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños y niñas de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel en el periodo de julio a septiembre de 2012. Permitiendo de esta forma colaborar en el mantenimiento de la salud de los niños y así poder favorecer el proceso de enseñanza-aprendizaje.

1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

1.4.1. OBJETIVO GENERAL:

- Determinar si existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo en niños y niñas entre las edades de 4 a 6 años de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analizar macroscópicamente y microscópicamente las muestras de heces obtenidas de los niños en investigación.
- Identificar los parásitos encontrados en las muestras de heces proporcionadas.
- Realizar hemograma completo a los niños en estudio.

- Determinar si hay alteraciones en el hemograma completo en cada uno de los niños/as incluidos en el estudio.
- Relacionar la presencia de parasitosis con las alteraciones observadas en el hemograma completo.
- Proporcionar el tratamiento adecuado bajo prescripción médica, a los niños (as) que resulten con parasitismo intestinal.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. BASE TEÓRICA:

La parasitología, al igual que otras disciplinas biológicas, surgió en el siglo XX como resultado del progreso de las ciencias básicas, la aplicación del método científico y el auge de la doctrina microbiana, que indujo al estudio etiológico de muchas enfermedades de causa desconocida.

En el siglo XVII Anton Van Leeuwenhoek, en sus observaciones microscópicas, había descubierto en las heces del hombre la presencia de quistes de *Giardia lamblia*, sin atribuirles acción patógena, lo mismo ocurrió con otros parásitos observables a simple vista conocidos antiguamente.

En 1860, Friedrich Zenker identificó como causa de triquinosis a un nematodo que observo en la musculatura de una enfermera que murió a causa de la infección y en la carne de cerdo que había ingerido dos semanas antes. Con posterioridad, en 1875, Losch encontró amebas en las heces de enfermos del intestino, protozoos que describió y que señalo como una nueva especie, sin atreverse a identificarlas como agente específico de la enfermedad. Años más tarde, Kartulis y Koch, en Egipto le atribuyeron la causa de la disentería y el absceso amebiano hepático.

El parasitismo es un tipo de asociación que sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta y nutre. Desde el punto de vista biológico un parásito se considera más adaptado a su huésped, cuando le produce menor daño. Los menos adaptados son aquellos que producen lesión o muerte al huésped que los aloja. En los períodos iniciales de la formación de la vida en la tierra, los parásitos fueron, con gran probabilidad, seres de vida libre, que al evolucionar las especies se asociaron y encontraron un modo de vida que los transformó en parásitos. Los conocimientos científicos de las parasitosis están por lo general bien establecidos, si se comparan con otras enfermedades humanas. Se saben bien las características biológicas de la mayoría de los parásitos, los mecanismos de invasión, localización en el organismo, patología, tratamiento y medidas de prevención y control. Á pesar de lo anterior las infecciones parasitarias están ampliamente difundidas y su prevalencia es en la actualidad similar, en muchas regiones del mundo, a la que existía hace 50 años o más.

Las razones para esto se derivan de la complejidad de los factores epidemiológicos que las condicionan y de la dificultad para controlarlas o eliminarlas entre estos tenemos:

- **Contaminación fecal:**

Es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales. La contaminación fecal de la tierra o del agua es frecuente en regiones pobres donde no existe adecuada disposición de excretas y la defecación se hace en el suelo, lo cual permite que los helmintos eliminados en las heces, se desarrollen y lleguen a ser infectantes. Las protozoosis intestinales se transmiten principalmente por contaminación fecal a través de las manos o alimentos, o al ingerir aguas contaminadas.

- **Condiciones ambientales:**

La presencia de suelos húmedos y con temperaturas apropiadas, son indispensables para la sobrevivencia de los parásitos.

- **Vida rural:**

La ausencia de letrinas en los lugares de trabajo rural es el factor predominante para la alta prevalencia de las parasitosis intestinales en esas zonas. La costumbre de no usar zapatos y de tener contacto con aguas, condicionan la presencia de uncinariosis, transmitidas a través de la piel.

- **Deficiencias en higiene y educación:**

La mala higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias, son factores favorables a la presencia de éstas. Está establecido que la población que presentan las deficiencias de higiene y educación tienen la prevalencia más altas de parasitismo.

- **Costumbres alimenticias:**

La contaminación de alimentos y agua de bebida favorecen el parasitismo intestinal. Por ejemplo la ingestión de carnes crudas o mal cocidas permite la infección de parásitos como las tenias.

- **Migraciones humanas:**

El movimiento de personas de zonas endémicas a regiones no endémicas permite la diseminación de ciertas parasitosis. Esto sucede con el incremento de viajeros internacionales, migración de campesinos a las ciudades y refugiados después de catástrofes o guerras.

ALTERACIONES EN LA SANGRE:

Los parásitos son una de las causas más frecuentes de cuadros de anemia grave en niños, bajo peso en lactantes, retraso en la pubertad, malnutrición y crecimiento físico retrasado, algunos parásitos consumen sangre y provocan pérdida de hierro y otros nutrientes, así como también, generan cambios en las paredes intestinales, reduciendo la superficie de la membrana dedicada a la digestión provocando una mala absorción de nutrientes y vitaminas como la vitamina B12, ácido fólico y zinc, que a largo plazo conlleva a la desnutrición. Algunos de los parásitos que viven en el intestino, adheridos a la mucosa como las uncinarias o perforándola como *E. histolytica*, producen anemia ferropénica ya que se alimentan de glóbulos rojos, y se quedan con el hierro que no regresa al organismo. Otra forma de producir anemia es por la inflamación que provocan en el intestino, con edema y hemorragias en la mucosa, con la consiguiente pérdida de sangre.

Esto se puede ver reflejada en una serie de alteraciones en el hemograma tales como: hemoglobina baja, eosinofilia, disminución en la cantidad de glóbulos rojos, microcitosis e hipocromía.

Otro tipo de anemia llamada megaloblástica es producida por la deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico debido a una mala absorción en los intestinos, a causa de parásitos que se adhieren a la mucosa intestinal como *G. lamblia*, que al adherirse y tapizar la mucosa no permiten que

los intestinos absorban los nutrientes provenientes de los alimentos. Las anemias megaloblásticas, causadas por deficiencia de folato o vitamina B12, tienen en común una alteración en la síntesis del ADN, ya que tanto el folato como la vitamina B12, participan en una reacción necesaria para la síntesis de dicho ADN, a causa de la disminución de velocidad de síntesis de ADN, se produce un retardo en la división celular, y esta alteración provoca los cambios morfológicos característicos de las anemias megaloblásticas, consistentes en un gran tamaño de los precursores de las células sanguíneas en la médula ósea y en la sangre periférica. La sangre periférica se caracteriza por hematíes de gran tamaño (macrovalocitos, con un aumento del volumen corpuscular medio y también de la hemoglobina corpuscular media) o de tamaño normal y presencia de neutrófilos hipersegmentados.

A continuación se describen las generalidades de los parásitos intestinales dando mayor importancia a los que frecuentemente afectan a la población infantil y son causa de alteraciones en el hemograma, describiendo su morfología, ciclo de vida, patología, síntomas que producen y método diagnóstico.

2.1.1. GENERALIDADES SOBRE PARÁSITOS DEL REINO PROTISTA:

El reino Protista agrupa a los organismos unicelulares que siempre hemos denominado protozoos o protozoarios, unos de vida libre y otros parásitos de animales y plantas. Son microscópicos y se localizan en diferentes tejidos. Algunos son inofensivos, otros producen daños importantes que trastornan las funciones vitales con producción de enfermedad y en ciertos casos la muerte del huésped.

2.1.1.1. MORFOLOGÍA DE LOS PROTOZOARIOS:

La mayoría de los protozoos son móviles en una etapa de su desarrollo, lo que se conoce con el nombre de forma activa, vegetativa o trofozoíto. Algunos de éstos tienen la capacidad de transformarse en una forma de resistencia, conocida como quiste. Los trofozoítos constan de

membrana, citoplasma y núcleo. La membrana varía de espesor según las especies y sus principales funciones son: limitar el parásito, servir como elemento protector y permitir el intercambio de sustancias alimenticias y de excreción. El citoplasma es una masa coloidal y representa el cuerpo del organismo.

En algunos protozoos existen vacuolas en el citoplasma, unas son alimenticias encargadas del metabolismo de los nutrientes y otras excretoras que facilitan la eliminación de sustancias. También se encuentran sustancias nutritivas de reserva que reciben el nombre de cuerpos cromatoidales. El núcleo es esférico u ovoide, se encuentra localizado en cualquier parte del citoplasma. En general consta de membrana, gránulos de cromatina y cariosoma o nucléolo, casi siempre es único y sus funciones principales son las de regular la síntesis proteica y la reproducción. (Ver anexo No. 4).

2.1.1.2. FISIOLÓGÍA DE LOS PROTOZOARIOS:

En estos parásitos existen organelas, que se especializan en llevar a cabo funciones vitales como alimentación, respiración, reproducción y locomoción.

La alimentación se realiza mediante diferentes mecanismos. El más simple es la osmosis, que consiste en el intercambio de sustancias orgánicas disueltas en el medio donde viven, a través de su membrana. Otro procedimiento es la fagocitosis, que se realiza por medio de prolongaciones de su ectoplasma o pseudópodos, las cuales engloban las partículas alimenticias hasta incorporarlas al citoplasma. Un tercer mecanismo se observa en ciertos protozoos que utilizan sus cilias o flagelos para acercar los nutrientes a una boca o citostoma por donde penetran a la célula.

El metabolismo se lleva a cabo en las vacuolas donde se producen enzimas digestivas. Los residuos de este metabolismo se eliminan a través de la membrana celular, en algunas especies se hace por un orificio excretor llamado citopigio, en otras sólo se liberan los residuos cuando sucede la ruptura de la célula.

La respiración en algunos protozoos es aerobia y en otros anaerobia. En la primera toman el oxígeno de su medio ambiente y expulsan el dióxido de carbono a través de la membrana

celular. En la segunda necesitan metabolizar ciertas sustancias de las cuales obtienen el oxígeno.

2.1.1.3. REPRODUCCIÓN DE LOS PROTOZOARIOS:

Se multiplican por reproducción asexual y sólo algunos tienen reproducción sexual. La asexual tiene dos modalidades.

a) División binaria: Consiste en la división longitudinal o transversal de las formas vegetativas, de la cual resultan dos nuevos seres iguales al primero.

b) División múltiple: Ocurre cuando una célula da origen a varias formas vegetativas. Se llama esquizogonia cuando el núcleo del trofozoíto se divide varias veces para dar origen a una célula multinucleada; posteriormente cada nuevo núcleo se rodea de una porción del citoplasma de la célula madre y luego se separa en organismos independientes.

En algunos protozoos existe una reproducción similar pero a partir de quistes multinucleados. El número de nuevos organismos que se originan en la reproducción múltiple depende de cada especie.

La reproducción sexual existe en ciertos protozoos. Las formas trofozoíticas no dividen su núcleo, sino que sufren una serie de diferenciaciones morfológicas, transformándose en células masculinas o femeninas llamadas gametocitos, que maduran sexualmente y constituyen los gametos, los cuales se unen y forman el cigote que da origen a numerosos organismos.

Existe otro tipo de reproducción sexual menos frecuente en los protozoos del hombre, denominada conjugación, como ocurre en *Balantidium*. consistente en la unión de dos células, entre las cuales se forma un puente citoplasmático por donde intercambian material genético, después de lo cual se separan y cada una sigue su proceso de división binaria.

2.1.1.4. LOCOMOCIÓN DE LOS PROTOZOARIOS:

Las amebas se movilizan por la formación de seudópodos que ejercen tracción sobre el citoplasma. Por aparición sucesiva de éstos se produce el desplazamiento del parásito.

Los flagelados presentan varios filamentos móviles o flagelos que se mueven a manera de látigo, produciendo desplazamiento de la célula. Los ciliados que tienen su cuerpo cubierto de cilias o pestañas vibrátiles que se mueven sincrónicamente y producen la traslación del organismo.

2.1.1.5. CLASIFICACIÓN DE LOS PROTOZOOS:

La clasificación de los Protistas que pueden parasitar al humano, es: filum, clase, orden, familia y género y especie. (Ver anexo No. 5).

2.1.1.5.1. PROTOZOOS INTESTINALES (AMIBAS):

Amiba patógena:

Amibiasis intestinal:

Es la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre puede vivir en el intestino grueso o invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales.

Agente etiológico:

La especie *E. histolytica* es la que tiene la capacidad de producir enfermedad, mientras que la especie *E. dispar* no es patógena. El examen microscópico de las materias fecales no permite diferenciar estas dos especies, por lo cual se sigue llamando *E. histolytica*.

E. histolytica posee las características nucleares del género *Entamoeba*, que son: cariosoma en el centro del núcleo y la cromatina en gránulos de tamaño uniforme y regularmente dispuestos en la membrana nuclear. El trofozoíto mide de 20 a 40 micras de diámetro; cuando está móvil,

emite unseudópodo amplio, hialino y transparente, esteseudópodo es unidireccional. En el citoplasma se encuentran vacuolas digestivas, eritrocitos y rara vez otros elementos fagocitados. (Ver anexo No. 6).

Los trofozoítos patógenos (*E. histolytica*) generalmente contienen eritrocitos en su citoplasma y la forma no invasiva (*E. dispar*) no contiene eritrocitos. La forma de transición o prequiste es un organismo redondeado u ovoide de 10 a 20 micras de diámetro, inmóvil, con una membrana quística en vía de formación, sin inclusiones citoplasmáticas. Pero ocasionalmente con cuerpos cromatoidales y vacuola de glicógeno.

El quiste mide de 10 a 18 micras, es redondeado y posee una cubierta gruesa. En su interior se pueden observar de 1 a 4 núcleos con las características propias de su especie. Los cuerpos cromatoidales son de forma cilíndrica con extremos redondeados. (Ver anexo No. 7).

Ciclo de vida:

El trofozoíto de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproduce por simple división binaria. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las inclusiones citoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequiste; éstos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados.

En las materias fecales se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente el quiste es infectante por vía oral.

En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses. Si los quistes llegan a la boca y se ingieren sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared y en el intestino delgado se rompen y dan origen a trofozoítos, que conservan el mismo número de núcleos de los quistes; en posterior evolución cada núcleo se divide en dos y resulta un segundo trofozoíto metacíclico, con 8 núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resultan 8 trofozoítos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria. (Ver anexo No. 8).

. Patología y síntomas:

El cuadro clínico de la amibiasis intestinal puede ser similar al originado por otras causas, lo que da lugar, a que en muchas ocasiones, se atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen.

Tipos de amibiasis:

1. Amibiasis asintomática:

Esta forma de amibiasis no invasiva, se diagnostica por medio del examen coprológico, que generalmente revela únicamente quistes. Estos portadores sanos representan un gran papel desde el punto de vista epidemiológico, pues son la principal fuente de infección. La falta de síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colon y no invaden la mucosa.

2. Amibiasis intestinal invasiva:

Se presenta cuando hay invasión de los trofozoítos a la pared del colon, con producción de lesiones. Puede tener dos formas:

a) Amibiasis aguda o colitis amebiana disentérica:

El principal síntoma es un gran número de evacuaciones intestinales, al principio abundante y blanda y luego de menor volumen con moco y sangre. El paciente experimenta necesidad de defecar con mucho esfuerzo, lo que constituye el síntoma llamado pujo. La cantidad de materia fecal eliminada es cada vez más pequeña, y al final se elimina sólo una poca cantidad de moco sanguinolento. La evacuación, al pasar por el ano, provoca una sensación de quemazón o desgarramiento. En el recto persiste un espasmo doloroso que produce la necesidad de una nueva evacuación, la cual puede o no ser infructuosa; a este síntoma se le llama tenesmo. La materia fecal contiene trofozoítos hematófagos, principalmente en el moco, los leucocitos están escasos o ausentes. El cuadro anterior se acompaña de un fuerte dolor abdominal intermitente,

en forma de retortijón, de aparición brusca y desaparición rápida, localizado en cualquier punto del marco cólico.

En pacientes desnutridos, principalmente niños, en los cuales la disentería se ha prolongado por muchos días, se puede observar atonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal acompañada de rectitis, lo cual puede dar origen a prolapso rectal. La amibiasis aguda sin ningún tratamiento evoluciona a un estado grave o a alguna de sus complicaciones; también puede mejorar y pasar a la etapa crónica de la enfermedad o a la curación espontánea.

b) Amibiasis crónica o colitis amebiana no disintérica:

Se puede definir como aquella en la cual hay síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disintérico. Es de evolución prolongada y puede ser consecutiva a una fase aguda o ser la manifestación inicial de la infección amebiana. Está caracterizada principalmente por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. El pujo y tenesmo (descritos en la amibiasis aguda), pueden presentarse en forma leve y no son tan frecuentes como en la amibiasis agudas. Las heces pueden ser blandas, pastosas o líquidas, a veces fermentadas y muy fétidas. En las etapas de constipación el examen coprológico revela quistes y en las etapas diarreicas trofozoítos y a veces también quistes. Otros síntomas que se presentan con frecuencia son llenura postprandial, náuseas, distensión abdominal, flatulencia y borborigmos.

Amibas no patógenas:

Las principales amibas humanas no patógenas son: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Iodamoeba butschlii*, *Blastocystis hominis* (ver anexo No. 9).

Las 2 primeras son las más comunes. Son parásitos comensales del colon y presentan quistes y trofozoítos.

2.1.1.5.2. PROTOZOOS INTESTINALES (FLAGELADOS):

Flagelado patógeno:

Giardiosis:

Esta parasitosis producida por *Giardia intestinalis* (*G. duodenalis* o *G. lamblia*) es predominante en niños y presenta en la actualidad una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales. El parásito fue descubierto por Leeuwenhoek, inventor del microscopio, quien lo observó en 1681, en sus propias materias fecales.

Agente etiológico:

El trofozoíto de *G. lamblia* tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, dando la apariencia de anteojos. Mide aproximadamente 15 micras de longitud por 7 de ancho. Posee una cavidad o ventosa que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal. Posee en su diámetro longitudinal y en la parte central, una barra doble o axostilo de cuyo extremo anterior emergen 4 pares de flagelos, uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de coma llamadas cuerpos parabasales. Los dos núcleos poseen nucléolos. (Ver anexo No. 10).

El trofozoíto tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio, lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, de 2 a 4 núcleos y algunas de las estructuras descritas para el trofozoíto, de las cuales es notorio el axostilo. El tamaño promedio es de 10 micras de longitud. (Ver anexo No. 11).

Ciclo de vida:

Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables

en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior. La infección es principalmente persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *G. lamblia* y por consiguiente dan origen a infección en humanos, en cuyo caso esta parasitosis se puede considerar como una zoonosis. (Ver anexo No. 12).

Patología:

El principal mecanismo de acción patógena se debe a la acción mecánica de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado. Esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por medio de la ventosa y da origen a inflamación. La patología principal se encuentra en infecciones masivas, en cuyo caso la barrera mecánica creada por los parásitos y la inflamación intestinal, pueden llegar a producir un síndrome de mala absorción. En estos casos las vellosidades intestinales se encuentran atrofiadas y hay alteraciones morfológicas de las células epiteliales. Las pruebas de absorción de vitaminas A y B₁₂ y de la D-xilosa están alteradas. Se ha relacionado la patología de esta parasitosis con la presencia de hipogammaglobulinemia, principalmente deficiencia de IgA secretoria. En todas las edades se pueden encontrar casos asintomáticos. La sintomatología presenta grados variables de acuerdo a la intensidad de la infección y a la deficiencia inmunológica.

Manifestaciones clínicas:

Las formas leves se caracterizan por dolor epigástrico de poca intensidad y alteración en el ritmo de la defecación. Las formas moderadas se manifiestan por un cuadro de duodenitis, con dolor frecuente en región epigástrica, a veces náuseas, flatulencia y diarrea. La giardiosis severa presenta, además de la duodenitis, esteatorrea con heces abundantes, pastosas o líquidas de muy mal olor, lo que se asocia con flatulencia. En casos crónicos con mala absorción, los niños presentan retardo del crecimiento y pérdida de peso. La diarrea crónica contribuye a la

deficiencia proteica. Los síntomas intestinales pueden estar asociados a sintomatología general inespecífica, como anorexia, astenia, cefalea, náuseas y vómito.

Flagelados no patógenos:

Existen otros parásitos flagelados comensales que podemos encontrar en las muestras de heces fecales, entre ellos tenemos:

Chilomastix mesnili, *Trichomonas hominis*, *Retortamonas intestinalis*, *Enteromonas hominis* (ver anexo No. 13).

2.1.1.5.3. PROTOZOOS INTESTINALES (CILIADOS):

Balantidiosis:

Agente etiológico:

Balantidium coli es el protozoo de mayor tamaño que afecta al hombre. El trofozoíto es de forma ovalada, con una longitud promedio de 50 a 200 micras y 40 a 50 micras de ancho. Está rodeado de cilias que le permiten desplazamiento rápido. Posee en la parte anterior una boca o citostoma con cilias largas que le sirve para obtener alimento, el cual pasa a vacuolas digestivas. Los residuos alimenticios son eliminados por vacuolas contráctiles a través de una apertura en el extremo posterior, llamada citopigio. Tiene 2 núcleos, uno mayor arriñonado, llamado macronúcleo; el otro redondo y pequeño, generalmente cerca de la concavidad del anterior, llamado micronúcleo (ver anexo No. 14).

El quiste es más redondeado, con un diámetro de 40 a 60 micras, con doble membrana gruesa, a través de la cual puede observarse el parásito, a veces con algún movimiento. En el interior resalta el macronúcleo. El quiste es eliminado al exterior, resiste el medio ambiente y es infectante por vía oral, a diferencia del trofozoíto que no es infectante por esta vía y se destruye al salir del organismo (ver anexo No. 15).

Ciclo de vida:

Los trofozoítos viven en el intestino grueso, bien sea en la luz o produciendo ulceraciones en la mucosa. Estos sufren enquistamiento en la luz intestinal, salen con las materias fecales y son infectantes inmediatamente. La transmisión se hace por cualquier mecanismo que permita la ingestión de los quistes. Después de ingeridos, la membrana quística se destruye y de cada quiste emerge un trofozoíto en el intestino (ver anexo No. 16).

Patología:

En algunos casos los parásitos no producen invasión y se reproducen en la luz intestinal o dan origen a una inflamación de la mucosa del colon. En otros pacientes producen ulceración de la mucosa y penetración a capas más profundas. Las úlceras son de forma irregular, con sangre y necróticas.

Los trofozoítos se encuentran en cualquiera de las capas de la pared y aún en los vasos sanguíneos o linfáticos.

Manifestaciones clínicas:

Se presenta un buen número de casos asintomáticos o con pocas manifestaciones clínicas, tal como dolor cólico y diarrea. En casos crónicos, estos síntomas son más intensos y frecuentes y se pueden alternar con deposiciones mucosas y sanguinolentas. En las formas agudas se produce un cuadro disentérico similar al de amibiasis, con abundantes trofozoítos en las materias fecales. Hay rectitis con pujo, tenesmo y la clásica deposición disentérica muy frecuente, con abundante moco y sangre, acompañada de dolor cólico en retortijón. Puede haber síntomas generales asociados, como vómito, enflaquecimiento, debilidad y deshidratación. Se conocen casos de apendicitis balantidiana. La invasión a genitales femeninos origina flujo vaginal necrótico y da origen a ulceraciones.

2.1.2. GENERALIDADES SOBRE PARÁSITOS DEL REINO ANIMALIA (HELMINTOS):

Los helmintos o vermes, comúnmente llamados gusanos, son seres multicelulares o metazoarios, ampliamente distribuidos en la naturaleza. Muchos de ellos viven libremente y otros se han adaptado a llevar vida parasitaria en vegetales, animales o en el hombre. Los helmintos parásitos tienen tal grado de especialización que algunos no pueden vivir sino en ciertos huéspedes y en ellos presentan localizaciones determinadas. Otros no son tan específicos en la selección de sus huéspedes y el hombre puede adquirirlos de los animales.

2.1.2.1 MORFOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA:

Los nemathelminths o nemátodos y los plathelminths difieren morfológicamente en que los primeros poseen cuerpo cilíndrico, cavidad corporal y tubo digestivo completo, mientras que los segundos son aplanados, sin cavidad corporal y aparato digestivo muy rudimentario. Todos presentan el sistema reproductor muy desarrollado y la mayoría de los plathelminths son hermafroditas. lo cual es una defensa de estos parásitos a las dificultades para mantener la especie: esto requiere que haya enorme número de huevos o larvas en la descendencia, para que al menos algunas puedan llegar, a veces por mecanismos biológicos complicados, a invadir nuevos huéspedes. Los cambios morfológicos que han experimentado los parásitos son muy variados. Muchos han adquirido órganos de fijación, con ganchos o ventosas; otros han formado una cutícula resistente a los jugos digestivos del huésped y la mayoría han adquirido un aparato digestivo sencillo, pues toman el alimento ya digerido por el huésped. Muchos helmintos, en especial las formas larvianas, poseen glándulas que secretan sustancias líticas para facilitar la penetración de tejidos. El sistema excretor es sencillo, usualmente constituido por tubos colectores que desembocan al exterior del parásito. El sistema nervioso es rudimentario y sirve para originar el movimiento y la respuesta a los estímulos. No hay propiamente aparato locomotor, excepto en algunas larvas que lo han desarrollado en diferentes formas. Algunos helmintos tienen la capacidad de trasladarse por movimientos reptantes. No hay un sistema circulatorio propiamente y carecen de aparato respiratorio; la mayoría son anaerobios facultativos. La cavidad, donde se encuentran los órganos, contiene líquido y es llamada pseudocele o pseudoceloma.

2.1.2.2. CLASIFICACIÓN DE LOS HELMINTOS:

Los helmintos de mayor importancia médica pertenecen a los filum Nematoda y Platyhelminthes. Los primeros están divididos en dos clases: Aphasmidea y Phasmidea, de acuerdo a la ausencia o presencia de fasmides, pequeñas papilas quimiorreceptoras en el extremo posterior. Los segundos se subdividen en las clases Cestoda y Digenea, este último es más conocido con el nombre de la superclase Trematodo. (Ver anexo No. 17).

2.1.2.2.1 PARASITOSIS INTESTINALES POR NEMATODOS:

Las nematodosis de plantas y de animales domésticos son muy comunes y afectan al hombre de manera indirecta. Las parasitosis humanas por estos helmintos fueron reconocidas desde la antigüedad; esto es explicable porque muchos de los nemátodos adultos son macroscópicos.

Los nemátodos parásitos del hombre son gusanos alargados de forma cilíndrica, bilateralmente simétricos y con los extremos de menor diámetro. Poseen sistema digestivo completo, aparato reproductor muy desarrollado y sexos separados; los órganos internos están contenidos en una cavidad corporal, delimitada exteriormente por la pared, que comprende cutícula, hipodermis y capa muscular. Se reproducen por medio de huevos que dan origen a larvas. De acuerdo al modo de transmisión de los nemátodos intestinales, predominan los transmitidos a través de la tierra, la cual se contamina con huevos o larvas que salen en las materias fecales; a este grupo de parasitosis se les denomina geohelmintosis. Las principales son: ascariasis, tricocefalosis, uncinariosis y estrongiloidosis.

Esta parasitosis es la más frecuente y cosmopolita de todas las helmintosis humanas. El agente causal, por su gran tamaño, fue reconocido desde la antigüedad cuando se comparaba con la lombriz de tierra, la cual tiene forma y tamaño semejantes.

Agente etiológico:

Ascaris lumbricoides o lombriz intestinal es el nemátodo intestinal de mayor tamaño; en su estado adulto la hembra mide de 20 a 30 cm de longitud y 3 a 6 mm de diámetro, el macho de 15 a 20 cm de largo y 2 a 4 mm de diámetro (ver anexo No. 18).

Son de color rosado o blanco amarilloso y los sexos se pueden diferenciar macroscópicamente por la forma del extremo posterior, que en la hembra termina en forma recta, mientras que en el macho termina en una curva.

La vida promedio de los adultos es solamente de 1 año, al cabo del cual mueren y son eliminados espontáneamente.

Los huevos fértiles provienen de las hembras fecundadas, tienen forma oval o redondeada y miden aproximadamente 60 micras de diámetro mayor. Tienen 3 membranas, una externa mamelonada y 2 internas lisas, inmediatamente debajo de la anterior. Estos huevos al ser examinados en las materias fecales se observan de color café por estar coloreados por la bilis y en su interior presentan un material granuloso que posteriormente dará origen a las larvas. Los huevos infértiles, observados menos frecuentemente, provienen de hembras no fecundadas, son más irregulares, alargados, con protuberancias externas grandes o ausentes y generalmente con una sola membrana. Estos huevos no son infectantes pero tienen importancia en el diagnóstico y como los fértiles, indican presencia de *Ascaris* hembras en el intestino (ver anexo No. 19).

Ciclo de vida

Ascaris lumbricoides hembra tiene gran actividad reproductiva, se calcula que produce aproximadamente 200.000 huevos diarios. Normalmente los huevos fertilizados se eliminan al exterior con las materias fecales y entre 2 y 8 semanas se forman larvas en el interior de los huevos y se convierten en infectantes. Al ser ingeridos, las larvas salen a la luz del intestino delgado y hacen un recorrido por la circulación y los pulmones, antes de regresar nuevamente al intestino delgado, en donde se convierten en parásitos adultos. Este recorrido lo hacen penetrando la pared intestinal hasta encontrar un capilar, que las llevará por el sistema venoso o linfático hasta el lado derecho del corazón y luego a los pulmones; aquí rompen la pared del capilar y caen al alvéolo pulmonar donde permanecen varios días, sufren dos mudas y aumentan

de tamaño. Son eliminados por las vías respiratorias hasta llegar a la laringe y pasan a la faringe para ser deglutidas. Estas larvas resisten el jugo gástrico y pasan al intestino delgado donde se convierten en adultos. El tiempo requerido para llegar al intestino, a partir del momento de la ingestión del huevo infectante, es aproximadamente 17 días. Para llegar a ser adultos necesitan un mes y medio (ver anexo No. 20).

Patología:

Los efectos patológicos se presentan en varios sitios de acuerdo a la localización de las diversas formas evolutivas. Las larvas al pasar por el pulmón producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar. Como consecuencia de esto se presenta hemorragia e inflamación. Ocasionalmente las larvas no siguen el ciclo normal a través del pulmón, sino que continúan por los capilares hacia la circulación arterial y se diseminan a los órganos.

Los parásitos adultos en el intestino delgado causan irritación de la mucosa debido al movimiento y a la presión que hacen por su gran tamaño. Cuando existen en abundante cantidad se entrelazan formando nudos que llegan a alcanzar tamaño suficiente para producir obstrucción del intestino, especialmente en niños.

Manifestaciones clínicas:

Un buen número de casos no manifiestan sintomatología. Pero ésta puede ocurrir en cualquier momento, aun en infecciones leves. Las manifestaciones clínicas se pueden agrupar así:

a) Respiratorias y alérgicas: Las primeras manifestaciones clínicas que ocurren después de la infección, se presentan a nivel del tracto respiratorio. Estas pueden ser leves y muchas veces pasan desapercibidas o se confunden con un simple catarro. Otras veces se presenta tos, expectoración y fiebre, como consecuencia de una invasión larvaria de mayor intensidad. En esta etapa se presenta eosinofilia y con alguna frecuencia manifestaciones alérgicas.

b) Intestinales: Los parásitos adultos alojados en el intestino delgado producen irritación mecánica por contacto y presión sobre las paredes, lo cual causa dolor abdominal como síntoma

más frecuente; en ocasiones esta irritación causa diarrea, meteorismo, náuseas, vómito y abombamiento del abdomen.

c) Nutricionales: La ascariasis en niños interfiere con la nutrición por dos mecanismos: a) disminuye la ingestión de alimentos al producir anorexia; b) disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas, por consumo de estos elementos por los parásitos y pérdida a nivel de intestino por vómito y ocasionalmente por diarrea. Estos efectos dañinos a la nutrición son mayores en niños preescolares y escolares que se han desnutridos por falta de aporte alimenticio.

Tricocefalosis:

Esta parasitosis afecta al hombre y presenta una amplia distribución geográfica, aunque predomina en las zonas cálidas y húmedas de los países tropicales. El agente etiológico se localiza en el colon, en donde causa patología de intensidad variable, de acuerdo al número de parásitos y a las condiciones del huésped.

Agente etiológico:

Trichuris trichiura o tricocéfalo, deriva su nombre del término "trico" que significa pelo. Es un gusano blanco de aproximadamente 3 a 5 cm de largo. La parte anterior que es delgada, ocupa dos terceras partes del parásito, el tercio posterior es más grueso. La hembra termina en forma recta en su extremo posterior mientras que el macho tiene una curvatura pronunciada y está provisto en este extremo de una espícula copulatriz. (Ver anexo No. 21).

Los huevos son muy característicos y fáciles de identificar, miden aproximadamente 25 micras de ancho por 50 de largo, de color café, membrana doble y tapones en los extremos. (Ver anexo No. 22).

Ciclo de vida:

Los huevos sin embrionar salen al exterior con las materias fecales del hombre, en cuyo caso no son todavía infectantes, Cuando caen en la tierra húmeda con temperatura que no sea

extremadamente fría o caliente, desarrollan larvas en un período de dos semanas a varios meses, para convertirse en huevos infectantes por vía oral.

Los huevos permanecen embrionados en la tierra por varios meses o años, siempre que no haya sequedad del suelo. La infección es por vía oral, lo cual sucede al ingerir huevos embrionados; éstos llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, etc. En el interior del aparato digestivo los huevos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan larvas en el intestino delgado, en donde tienen un corto período de desarrollo y luego pasan al colon, en el cual maduran y viven aproximadamente 3 años. Los gusanos macho y hembra se enclavan por su parte delgada en la mucosa del intestino grueso, órgano en el que producen la patología.

Esta penetración la hacen ayudados por una lanceta retráctil que le permite profundizar hasta quedar fuertemente enclavados. Después de copular, la hembra produce huevos fértiles que salen con las materias fecales para reanudar el ciclo. Se calcula que después de ingerir huevos embrionados se tienen parásitos adultos con capacidad de producir huevos, en un período de 2 a 3 meses. Cada hembra produce entre 3.000 y 20.000 huevos por día. (Ver anexo No. 23).

Patología:

La principal patología producida por los tricocéfalos proviene de la lesión mecánica, al introducirse parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso. Es una lesión traumática que causa inflamación local, edema y hemorragia.

En casos graves existe una verdadera colitis y cuando hay intensa invasión del recto, asociada a desnutrición, puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal. La pérdida de sangre, que ocurre en los casos de infecciones severas, se debe a hemorragia causada por la colitis disintérica y el prolapso rectal, además de la posible ingestión de eritrocitos por el parásito, dentro de su alimentación normal.

Manifestaciones clínicas:

Las infecciones leves, especialmente en adultos con buen estado de salud, no originan síntomas. Las infecciones de intensidad media producen dolor de tipo cólico y diarrea

ocasionales. La sintomatología franca se encuentra en casos de parasitismo intenso y es especialmente grave en niños desnutridos. La parasitosis de por sí contribuye a la desnutrición.

El cuadro clínico se caracteriza por disentería, similar a la amebiana o de otras etiologías. Los síntomas principales son: dolor cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo. Cuando este cuadro clínico se presenta en forma grave en niños desnutridos que tienen hipotonía de los músculos perineales y relajación del esfínter anal, la mucosa rectal inflamada y sangrante se prolapsa debido al hiperperistaltismo y al frecuente esfuerzo de la defecación. La mucosa prolapsada está expuesta a sufrir traumatismos que aumentan la hemorragia, además de infecciones secundarias. La tricocefalosis intensa en niños desnutridos, que sufren el parasitismo en forma crónica, causa enflaquecimiento, anemia y falta de desarrollo en la estatura.

Uncinariosis:

Esta geohelminthosis, llamada también anquilostomosis o anemia tropical, es una de las principales parasitosis intestinales, es causada por dos especies de parásitos: *Ancylostoma duodenale*. El nombre *Ancylostoma* significa "boca con ganchos" y *Necator americanus*. El término *Necator* significa "matador", por la gran patología que causa.

Agente etiológico:

Pertencen a la familia Ancylostomidae que posee una cápsula bucal con órganos cortantes. El hombre es afectado por dos géneros: *Ancylostoma*, con dientes y *Necator*, que tiene placas cortantes. Las dos especies principales son *A. duodenale* y *N. americanus*.

La morfología macroscópica de los parásitos adultos es similar entre sí. Son gusanos cilíndricos de aproximadamente 10 mm de longitud, de color blanco, las hembras tienen 2 a 4 mm más de longitud que los machos y son un poco más gruesas. (Ver anexo No. 24).

Es fácil diferenciar el sexo, pues los machos presentan en el extremo posterior un ensanchamiento radial de la cutícula, con prolongaciones en forma de dedos que le sirven para agarrar la hembra durante la cópula, denominada bursa o bolsa copulatrix. (Ver anexo No. 25).

Los dientes o las placas les sirven como órganos cortantes y de fijación, con ellos hieren la mucosa intestinal y producen hemorragia. (Ver anexo No. 26).

A. Duodenale:

Más grueso y un poco más largo: hembra de 9 a 15 mm y macho de 7 a 10 mm; extremo anterior generalmente recto, cuerpo en curva amplia con forma de C; cápsula bucal grande con dos pares de dientes puntiagudos, vulva en el tercio posterior; bursa copulatriz con prolongaciones cortas.

N. americanus:

Más delgado y de menor tamaño: hembra de 9 a 11 mm y macho de 5 a 9 mm; extremo anterior curvo; cuerpo recto o con ligera curva en sentido inverso a la parte anterior, con tendencia a la forma de S; cápsula bucal pequeña, con un par de placas cortantes; vulva cerca a la mitad del cuerpo; bursa copulatriz con prolongaciones largas.

Los huevos de las uncinarias son indistinguibles entre sí. La forma es ovalada y miden 60 por 40 micras, son de color blanco con una membrana única muy uniforme y un espacio entre ella y el contenido interior; este consiste en un granulado fino en los huevos recién puestos por el parásito y con varios blastómeros al salir en las materias fecales. (Ver anexo No. 27).

Las larvas que se forman en la tierra son de dos tipos, con morfología diferente. La primera o rhabditiforme es la que sale del huevo y la segunda o filariforme se origina por transformación de la anterior.

Ciclo de vida

Los parásitos adultos viven fijados en la mucosa del intestino delgado, ocasionalmente se sueltan para aparearse o cambiar de sitio. El número de huevos alcanza aproximadamente a 10.000 por día para *N.americanus* y 25.000 para *A. Duodenale*. Estos huevos salen con las materias fecales, generalmente con dos a cuatro blastómeros. Si caen a la tierra húmeda con una temperatura óptima de 20 a 30°C, embrionan en 1o 2 días.

Las larvas rhabditiformes salen de los huevos en la tierra, se mueven y se alimentan; sufren una primera muda y forman larvas de segundo estado que crecen. Estas larvas no son

infectantes y su fin será mudar por segunda vez para convertirse en larvas filariformes que son infectantes. Estas no se alimentan, pues han perdido la cápsula bucal, son muy móviles y su única finalidad es infectar al hombre, por penetración de la piel o por vía oral, en cuyo caso no hacen ciclo pulmonar y se establecen directamente en el intestino.

Para adherirse a la piel las larvas cuentan con tropismos especiales como son el tigmotropismo, que consiste en la tendencia a adherirse a los objetos con los cuales haga contacto; el termotropismo, que las dirige a las partes con mayor temperatura que la que existe en el ambiente donde viven, este requisito lo presenta la piel humana; el geotropismo hace que tiendan a colocarse en las superficies más altas del área contaminada, como son hierbas, hojas, piedras, etc. Se colocan en posición vertical, a veces en manojos, con un movimiento ondulatorio permanente.

Las larvas filariformes se adhieren a la piel y ayudadas por lancetas existentes en el extremo anterior y probablemente por secreciones líticas que ablandan el epitelio, penetran hasta encontrar los vasos linfáticos o las vénulas que las llevarán hasta el corazón derecho. Pasan al pulmón, rompen los capilares y caen a los alvéolos, donde permanecen algún tiempo y se desarrollan. Luego llegan a los bronquios y tráquea hasta llegar a la laringe. Algunas de ellas pueden eliminarse con la tos pero la mayoría son deglutidas, pasan al estómago y llegan al intestino delgado, donde se desarrollan a parásitos adultos. (Ver anexo No. 28).

Patología:

Esta se produce en cuatro niveles de acuerdo a las etapas de invasión y actividad de los parásitos. Inicialmente existen lesiones en la piel por la penetración de las larvas filariformes, consistentes en eritema, edema, pápulas, vesículas y pústulas cuando existe infección secundaria.

Cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y por reacción inflamatoria, en la cual predominan células mononucleadas.

La fijación de los parásitos adultos a la mucosa intestinal causa una lesión inflamatoria y sangrante en el sitio donde se fija el parásito.

El principal daño producido por las uncinarias es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia. Parte de esta sangre es utilizada para la nutrición de los parásitos y otra es eliminada por su tracto digestivo. Como factor agravante debe considerarse la posibilidad de hemorragia transitoria en cada punto sangrante que dejan los parásitos al desprenderse de la mucosa para trasladarse a otro lugar. La anemia es producida por pérdida de hierro y presenta las siguientes características morfológicas de los eritrocitos: hipocromía, anisocitosis con presencia de microcitos, poiquilocitosis y policromatofilia. El porcentaje de reticulocitos puede estar elevado y se pueden observar eritrocitos nucleados y con punteado basófilo. El porcentaje de eosinófilos generalmente sobrepasa las cifras normales.

Manifestaciones clínicas:

La sintomatología de la uncinariosis está directamente relacionada con la intensidad de la infección. El cuadro clínico más importante de esta parasitosis está constituido por el síndrome de anemia crónica, el cual se agrava en pacientes desnutridos. Las infecciones leves son asintomáticas a no ser cuando se presentan en pacientes desnutridos.

a) Cutáneas: Se presenta una dermatitis pruriginosa en los sitios de entrada de las larvas infectantes, la piel más afectada es la de los pies, en especial los espacios interdigitales.

b) Pulmonares: Los síntomas son tos, expectoración, febrículas transitorias y focos de condensación bronconeumónica. Estas manifestaciones clínicas están acompañadas de intensa eosinofilia.

c) Intestinales: En general son de poca intensidad y consisten principalmente en dolor epigástrico, náuseas, diarrea y pérdida de sangre.

d) Anemia: La duración normal de la vida de las uncinarias sobrepasa los 5 años, este hecho agregado a las frecuentes reinfecciones que sufren los pacientes, hace que la anemia sea una enfermedad progresiva y crónica. Las manifestaciones clínicas que se observan en las formas leves consisten en debilidad física y palidez; en casos más avanzados se presenta, además, disnea de grandes esfuerzos y sensación de cansancio. Los pacientes con uncinariosis severa

adquirida desde la niñez, presentan franco retardo en el desarrollo mental y físico, retraso en el desarrollo sexual y alteraciones de la conducta, que se expresan con neurosis de ansiedad e irritabilidad. Los casos avanzados presentan gran debilidad, pérdida de fuerza para el trabajo, palpitaciones, disnea, cefalea, anorexia y algunas veces geofagia. En algunos casos se observa edemas de extremidades inferiores, derrames pleurales, ascitis, hepatomegalia, hemorragias retinianas, fiebre y cambios cutáneos, como piel lisa o descamativa debido a la desnutrición. Prácticamente todos estos pacientes presentan una o más anomalías cardiovasculares, principalmente soplos sistólicos, cambios en la presión sanguínea, taquicardia y cardiomegalia y agrandamiento del ventrículo izquierdo. En algunas ocasiones se puede observar esplenomegalia y alteraciones psicológicas, como desorientación, confusión, pérdida de la memoria, excitabilidad emocional y agresividad.

Estrongiloidosis:

Esta parasitosis al igual que la ascariasis, tricocefalosis y uncinariosis, constituyen el grupo de nematodosis intestinales transmitidas por la tierra.

Esta parasitosis es menos frecuente que las anteriores y tiene características biológicas especiales y diferentes a las otras helmintosis intestinales. Presenta problemas clínicos de especial importancia en pacientes inmunodeprimidos.

Agente etiológico:

Strongyloides stercoralis es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. La hembra parásita es filiforme, transparente, mide aproximadamente 2 mm de largo por 50 micras de diámetro. Tiene un esófago cilíndrico que ocupa el tercio anterior del cuerpo, el cual se continúa con el intestino que desemboca en el orificio anal, cerca del extremo posterior. El útero presenta frecuentemente huevos en su interior y desemboca en la vulva entre los tercios posterior y medio del cuerpo. (Ver anexo No. 29).

El parásito macho no existe y se ha comprobado que la hembra es partenogénica. Los huevos son muy similares a los de uncinaria (ver anexo No. 27).

Se encuentran en las hembras adultas y luego en el interior de los tejidos en donde éstas habitan. La presencia de huevos en materias fecales es muy rara, sólo podría acontecer excepcionalmente, en casos de diarrea muy intensa, que rápidamente arrastre al exterior porciones de mucosa intestinal. Los huevos eclosionan en la mucosa intestinal y dan origen a la primera forma larvaria, llamada rhabditiforme que sale a la luz del intestino delgado, es arrastrada con el contenido intestinal y eliminada al exterior con las materias fecales; en la tierra estas larvas se transforman en filariformes. Los 2 estados larvarios deben diferenciarse de los de uncinaria. Las siguientes son sus características morfológicas.

Ciclo de vida:

La evolución de las larvas rhabditiformes puede tener 3 posibilidades: transformarse a filariformes infectantes en la tierra; originar gusanos de vida libre que producen nuevas generaciones larvarias, o producir formas infectantes en el intestino del mismo huésped. Estas 3 características biológicas dan origen a 3 formas de ciclo de vida. (Ver anexo No. 30).

Ciclo directo:

Las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales, se alimentan y mudan 2 veces para transformarse en filariformes. Estas larvas permanecen en la parte más superficial del suelo sin alimentarse, esperando el contacto con la piel. Cuando esto sucede, penetran a través de ella para buscar los capilares y por la circulación llegan al corazón derecho, pasan a los pulmones, rompen la pared del alvéolo donde mudan para caer a las vías aéreas, ascienden por los bronquiolos expulsados por las cilias bronquiales hasta alcanzar bronquios, tráquea, laringe y llegar a la faringe para ser deglutidas. En el intestino delgado penetran la mucosa y se convierten en parásitos hembra adultos.

Ciclo indirecto:

Incluye una o varias generaciones de *Strongyloides* de vida libre. Estos se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales y que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos. Los machos y hembras copulan y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes. Estas pueden

dar de nuevo gusanos de vida libre que mantienen su existencia indefinidamente en la tierra. Algunas de las larvas se convierten a filariformes, las cuales continúan el ciclo de tipo directo como el ya descrito.

Ciclo de autoinfección:

Sucede cuando las larvas rhabditiformes se transforman a filariformes en la luz del intestino, estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo. La transformación a larvas filariformes puede suceder también en la región perineal y allí penetrar a la circulación.

Patología y manifestaciones clínicas:

Cuando existe sintomatología, pueden considerarse varias categorías, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección.

a) Lesiones cutáneas: Al entrar la larva aparece un punto eritematoso o canal corto con prurito localizado, que exuda líquido seroso. Por la migración subepidérmica de las larvas se pueden presentar canales serpiginosos, que se observan a simple vista, a los que se ha dado el nombre de síndrome de "larva currens", el cual se presenta más comúnmente en región perianal.

b) Invasión pulmonar: El paso de las larvas por los pulmones produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración y alguna elevación de la temperatura. En casos más intensos se presenta cierto grado de bronquitis.

c) Forma intestinal crónica: La localización de los parásitos en el intestino trae como consecuencia la presencia de síntomas a nivel del duodeno o yeyuno. Estos son principalmente dolor epigástrico, a veces agudo, con sensación de punzada o de ardor, similares a los que se observan en úlcera péptica o en otras formas de duodenitis. Esta sintomatología epigástrica acompañada de elevada eosinofilia es base suficiente para hacer pensar en estrogiloidosis. Además se presenta con alguna frecuencia náuseas, vómitos, anorexia y diarrea.

d) Síndrome de hiperinfección: En esta forma clínica la invasión masiva de intestino delgado y grueso produce síntomas digestivos muy acentuados. Hay dolor abdominal, diarrea, náuseas y vómito. La diarrea es persistente, hay interferencia con la absorción de elementos nutritivos y por consiguiente enflaquecimiento e hipoproteinemía. Se puede presentar obstrucción intestinal y hemorragia. Aun puede observarse peritonitis con un cuadro clínico de abdomen agudo. Se describen casos graves con gastritis, esofagitis y colitis.

Oxiuros

La oxiuros o enterobiosis es una helmintosis más frecuente en niños que en adultos, de muy amplia distribución en el mundo y con gran tendencia a diseminarse directamente de persona a persona, sin pasar por la tierra.

Agente etiológico:

Oxyuris vermicularis o *Enterobius veimicularis*, es un gusano pequeño y delgado de color blanco. La hembra mide aproximadamente 1 cm de longitud con el extremo posterior recto y muy puntudo de lo que deriva el nombre popular, en habla inglesa, de gusano en alfiler. Esta última característica morfológica es muy típica y suficiente para el reconocimiento del parásito a simple vista, lo cual debe ser tenido en cuenta, pues es frecuente que los pacientes lo lleven para el diagnóstico, obtenido de las ropas o de la piel perineal de las personas infectadas. (Ver anexo No. 31).

El macho mide la mitad de la hembra (0.5 cm), tiene el extremo posterior curvo, provisto de una espícula copulatriz y raramente se encuentra, pues muere después de la cópula y es eliminado con las materias fecales.

Los huevos son blancos, transparentes, con un lado aplanado, por lo cual tienen una forma similar a la letra D, cuando se observan en una posición que muestre el lado plano. Si esto no sucede, se ven en forma ovalada. Poseen doble membrana y desde el momento que salen están muy evolucionados, por lo cual es frecuente observarlos con larva en su interior. Su tamaño es de aproximadamente 50 micras de longitud por 25 de ancho. (Ver anexo No. 32).

Ciclo de vida:

El ciclo de vida de los oxiuros tiene características muy especiales, debido a que la hembra sale por el ano del paciente a depositar los huevos en la región perianal. Esos huevos son infectantes casi inmediatamente, sin necesidad de caer a la tierra. Los parásitos adultos viven en el intestino grueso después de copular, los machos son eliminados y las hembras forman los huevos, aproximadamente 10.000, que llenan totalmente el útero, el cual ocupa prácticamente toda la cavidad del parásito simulando un saco de huevos. En estas circunstancias se produce la migración de la hembra al exterior a través del ano. Por medio de una sustancia pegajosa, el parásito se adhiere a la piel y se arrastra por ella, dejando una hilera de huevos que permanecen adheridos. Si no se produce vaciamiento completo, se introduce de nuevo por el ano para salir posteriormente. Si queda vacía muere en el exterior, lo que facilita que el paciente la observe. La razón por la cual se produce la migración al exterior no se conoce completamente, pero se cree que sea por requerimiento de oxígeno. La salida de los gusanos puede hacerse en cualquier momento, pero es más frecuente durante la noche, posiblemente debido a la mayor relajación muscular del paciente.

Los huevos en la piel, en las ropas o en el polvo, pueden permanecer por varias semanas, siempre que haya humedad, pues la desecación los mata rápidamente. La larva se forma en pocas horas después de puesto el huevo por la hembra y es infectante cuando éste se ingiere. El método más frecuente de infección es por las manos. Durante el rascado se acumulan debajo de las uñas y allí permanecen para reinfectar al mismo huésped o pasar a otros. Las pijamas o la ropa de cama, son también frecuente origen de infección, especialmente para niños que conviven íntimamente o que duermen en la misma cama. El polvo de las habitaciones se ha incriminado como posible fuente de infección, aun por inhalación y posterior deglución.

Después de ingerido el huevo embrionado la larva se libera en el intestino delgado, pasa al grueso y se desarrolla a adulto. El proceso total del ciclo dura de 2 a 4 semanas y la longevidad de la hembra es corta, generalmente de tres meses. En el intestino los parásitos se adhieren muy débilmente a la mucosa por medio de sus labios, o se sostienen con la ayuda de sus aletas anteriores, pero no son capaces de herir o de penetrar. (Ver anexo No. 33).

Patología y Manifestaciones clínicas:

La oxiurososis es más frecuente en niños que en adultos, por lo cual la sintomatología que se describe a continuación se refiere principalmente a los primeros. Podemos dividir los síntomas causados por los oxiuros en varios grupos:

La principal molestia causada por estos helmintos se origina en la salida y entrada por el ano. Esto causa prurito, ligero dolor o sensación de cuerpo extraño. Si el número de parásitos es grande y la migración perianal frecuente, la rasquiña puede ser intensa e interferir con el sueño o con las actividades normales del día.

En las mujeres, principalmente en niñas que padecen intensa oxiurososis, los parásitos adultos que salen a través del ano pueden invadir vulva y vagina y producir irritación o infección. La entrada de bacterias u hongos, secundaria a la invasión parasitaria, así como la inflamación que los gusanos mismos pueden producir, originan flujo vaginal.

Las alteraciones de la conducta que se pueden presentar son secundarias a las molestias mecánicas que producen los parásitos, bien sea en región anal o en el aparato genital de las niñas. El prurito hace que los niños pierdan atención en la escuela, que se despierten durante la noche, que sientan preocupación ante otras personas que los observan rascándose las regiones anal y genital. Se puede desarrollar una tendencia a la masturbación, debido a estímulo sexual originado por la picazón. Otros síntomas que el público atribuye a éstos u otros parásitos, como rasquiña nasal, chasquido de dientes, enuresis nocturna, etc., no tienen relación directa con el parasitismo, aunque sí pueden relacionarse con las alteraciones psicológicas.

2.1.2.2.2. PARASITOSIS INTESTINALES POR CESTODOS:

Los céstodos son parásitos aplanados, compuestos por un órgano de fijación llamado escólex y un cuerpo o estróbilo constituido por segmentos, llamados proglótides, que tienen independencia morfológica y fisiológica. El escólex, que es más pequeño que el resto del cuerpo, es frecuentemente denominado cabeza, pero no desempeña funciones de tal, solamente es un

órgano fijador que posee una prominencia llamada rostelo, ventosas o ganchos, en cuyo extremo posterior o cuello se forman los proglótides nuevos.

La presencia o no de los ganchos y el número y forma de las ventosas, son características diferenciales de cada especie.

Los proglótides son más jóvenes en cuanto más cerca estén del escólex. Los más inmaduros no tienen características morfológicas definidas, los maduros poseen órganos sexuales masculinos y femeninos, aparato excretor y sistema nervioso rudimentario. El número de proglótides varía grandemente, así como la longitud de los parásitos, que puede ser de pocos centímetros a 10 metros. Los últimos proglótides son grávidos y constituyen esencialmente un saco de huevos, pues están formados por un útero muy agrandado que los contiene en gran cantidad. En algunas especies estos proglótides se desprenden en el intestino y salen al exterior, son musculados y pueden tener movimiento propio; al desintegrarse en el medio externo liberan gran cantidad de huevos infectantes. En otros no sucede esto, sino que los huevos salen a través de un poro genital al intestino y se mezclan con las materias fecales. La forma, tamaño y características morfológicas de los proglótides, sirven para diferenciar las distintas especies.

Los céstodos no poseen sistemas digestivo ni circulatorio, por consiguiente las funciones de nutrición las hacen por absorción directa de los materiales digeridos que se encuentran en el intestino del huésped. Viven adheridos a la pared intestinal por el escólex. Se consigue una eliminación completa del parásito únicamente cuando este escólex se ha desprendido y ha sido eliminado del organismo; de otro modo se continuará el crecimiento a partir de nuevos proglótides formados en la parte delgada o cuello.

Los principales céstodos que afectan al hombre son: *Taenia solium* y *Taenia saginata*. (Ver anexo No. 34).

Teniasis por *T. saginata* y *T. solium*:

Presentan distribución geográfica amplia, principalmente la segunda. Por ser parásitos que se observan fácilmente, fueron reconocidos desde la antigüedad, tanto en su forma adulta como en la etapa larvaria.

Agentes etiológicos:

T. solium y *T. saginata* viven en el intestino delgado, principalmente yeyuno, adheridas por el escólex. Los proglótides grávidos terminales se desprenden y salen espontáneamente o mezclados con las materias fecales. Estos proglótides tienen movimiento de contracción y alargamiento, más pronunciado en *T. saginata*, lo que les permite desplazarse lentamente. El contenido de ellos es esencialmente el útero ramificado lleno de huevos, que son redondeados o ligeramente ovalados, de aproximadamente 30 a 40 micras de diámetro, con doble membrana gruesa y radiada que le da semejanza a una llanta, son de color café y presentan en su interior el embrión hexacanto u oncosfera, con 3 pares de ganchos. Los huevos inmaduros están rodeados de una membrana transparente de 2 a 3 veces su diámetro. Estos huevos son iguales morfológicamente para las 2 especies. (Ver anexo No. 35).

A simple vista los parásitos son aplanados y se observan como una cinta blanca o amarillosa con un extremo más delgado que corresponde al escólex del tamaño de una cabeza de alfiler, de 1-2 mm de diámetro. Al microscopio se observan las 4 ventosas del escólex en ambas tenias y en *T. solium* el rostelo está provisto de una doble corona de ganchos en número aproximado de 30. (Ver anexo No. 36).

El escólex se continúa con un cuello aún más delgado, el cual se va ensanchando hasta alcanzar el tamaño de 1 cm, con proglótides inmaduros. Le siguen los proglótides maduros, un poco más anchos que largos y en la parte terminal del parásito están los grávidos que son 3 veces más largos que anchos. (Ver anexo No. 37).

Las principales diferencias para el diagnóstico de las 2 especies se enumeran a continuación.

Taenia solium:

1. Escólex con 4 ventosas y un róstelo con corona doble de ganchos.
2. Proglótides grávidos con menos de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
3. Menor tamaño (hasta 5 metros) y menor número de proglótides (hasta 1.000).
4. Los proglótides grávidos salen solos con menos frecuencia, en cambio se observa eliminación de porciones de estróbilo con la defecación.

5. Presenta 3 lóbulos ováricos en los proglótides maduros y carece de esfínter vaginal.

Taenia saginata:

1. Escólex con 4 ventosas sin rostelo ni ganchos.
2. Proglótides grávidos con más de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
3. Mayor tamaño (hasta 10 metros) y mayor número de proglótides (hasta 2.000).
4. Los proglótides grávidos se eliminan por el ano con más frecuencia y salen espontáneamente, sueltos, con movimiento activo.
5. Presenta 2 lóbulos ováricos en los proglótides maduros y posee esfínter vaginal.

Ciclos de vida:

El hombre es el único huésped definitivo natural para estas 2 tenias, las cuales se adquieren al ingerir carne cruda o mal cocida, infectada por larvas. Los pacientes parasitados eliminan proglótides por el ano, espontáneamente o con las materias fecales. Cuando caen a la tierra se desintegran y liberan los huevos en el suelo. Raramente salen los huevos en el intestino y son eliminados con las deposiciones. Los huevos son infectantes inmediatamente salen, sin necesidad de embrionar en la tierra. Cuando son ingeridos por animales que actúan como huéspedes intermediarios, los embriones hexacantos se liberan en el intestino delgado, penetran la pared de éste y por la circulación van a localizarse en diversos sitios del organismo, principalmente en los músculos estriados. La larva forma una membrana y origina un quiste que tiene en su interior líquido y escólex. Este quiste se llama cisticerco, el cual al ser ingerido por el hombre, en carne cruda o mal cocida, evagina el escólex en el intestino delgado. Este se adhiere a la mucosa, forma proglótides y da origen a la tenia adulta.

Para *T. solium* el huésped intermediario principal es el cerdo. El hombre también puede ser huésped intermediario y sufrir la cisticercosis.

El cisticerco de *T. solium* es ovalado, mide 5 mm de ancho y 10 mm de largo, posee un escólex invaginado con ventosas y ganchos.

Para *T. saginata* actúan como huéspedes intermediarios los animales vacunos. El cisticerco de esta tenia es similar al de *T. solium* pero no tiene ganchos en su escólex. *T. saginata* no produce cisticercosis humana.

Los cisticercos de ambas especies, en los huéspedes intermediarios, pueden vivir varios años; al morir se degeneran, se fibrosan y terminan por calcificarse. Los parásitos adultos en el intestino humano pueden vivir muchos años, en algunos casos hasta 20. (Ver anexo No. 38).

Patología:

En la mayoría de los pacientes la infección es única, por lo cual se han llamado solitarias; sin embargo, se encuentran casos de teniasis múltiple, principalmente por *T. solium*. El parásito se fija por medio de las ventosas o ganchos a la mucosa del intestino delgado. La patología que causa la tenia en su estado adulto es muy escasa; puede producir irritación mecánica en la mucosa intestinal y rara vez reacción inflamatoria.

Manifestaciones clínicas:

La salida de los proglótides produce molestia y prurito anal. En infecciones por *T. saginata* es más frecuente que los proglótides se deslicen por la región perineal, muslos y piernas, adheridos a la piel; en su recorrido dejan a veces un material lechoso muy rico en huevos. Esta eliminación de proglótides es el signo más importante en estas teniasis. Los síntomas digestivos, atribuidos a teniasis, tales como dolor abdominal, meteorismo y náuseas, son muy inespecíficos y es difícil establecer si son producidos por el parásito o por otras causas, las teniasis por *T. solium*. Que presenten convulsiones u otras manifestaciones neurológicas, debe pensarse en la posibilidad de una cisticercosis concomitante. La observación de los fragmentos del parásito y el saber que aloja en su intestino una tenia de gran tamaño, alerta al paciente para atribuirle síntomas muy variados, más por asociación que por mecanismo real de patogenicidad. A esto se debe que se hayan establecido creencias populares, y aun publicaciones médicas, sobre una gran variedad de síntomas no producidos por la teniasis, como son: aumento o disminución del apetito, pérdida de peso, síntomas digestivos inespecíficos, reacciones alérgicas o tóxicas, etc.

2.1.3. EXAMEN DE HECES PARA LA IDENTIFICACIÓN DE PARÁSITOS INTESTINALES:

2.1.3.1. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO:

2.1.3.1.1. RECOLECCIÓN Y CONSERVACIÓN DE LA MUESTRA FECAL:

La materia fecal recientemente emitida, es la más apropiada para el estudio. Cuando esa muestra es líquida, se supone que tenga trofozoítos o larvas y debe examinarse lo más rápidamente posible.

Es indiferente el momento del día en que se recoge la muestra. Esta no debe estar contaminada con orina y debe recolectarse en un frasco o caja de cartón impermeable, limpio y no necesariamente estéril. También se puede obtener directamente la muestra por medio de tacto rectal, cucharillas, escobillones y directamente de la mucosa por medio de rectosigmoidoscopia o colonoscopia total.

Las materias fecales sólidas sirven para la búsqueda de quistes y huevos, aun después de 24 horas, preferiblemente con refrigeración a 4° C. Cuando no es posible hacer un examen pronto, después de recogida la muestra fecal ésta puede conservarse para estudio posterior por varios métodos:

a) con formol en solución al 5 ó 10%, el cual debe mezclarse en la proporción de 1 parte de material fecal en 10 de esa solución.

b) con mertiolate, iodo y formol (MIF), que tiene la ventaja de teñir los parásitos.

c) con alcohol polivinílico (PVA), un buen preservativo y fijador con el cual se mezclan las materias fecales en el recipiente o directamente en la placa microscópica, para ser coloreado posteriormente.

2.1.3.1.2. Examen coprológico:

El examen macroscópico permite la visualización de gusanos adultos, sangre y moco. La consistencia de la materia fecal debe observarse y anotarse el color y la consistencia si es sólida, blanda o líquida.

El examen microscópico es el método más seguro para hacer el diagnóstico parasitológico de al reconocer las diferentes formas parasitarias. Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas siguientes a su recolección, pues posteriormente las formas activas se inmovilizan y su identificación es difícil. Al visualizar un trofozoíto se estudia su tamaño, diferenciación de ecto y endoplasma, el tipo de movimiento, las características del núcleo y la presencia de eritrocitos fagocitados. Este último hallazgo es el único que permite diferenciar *E. histolytica* de *E. dispar* al examen microscópico.

Es factible reconocer el estado trofozoítico en las preparaciones con lugol, por la forma, por observar en algunos casos la diferencia entre ecto y endoplasma y por las características del núcleo, que resalta con esta coloración: sin embargo, se pierden algunos caracteres diferenciales principales, como son el movimiento y la emisión de pseudópodos.

Los huevos y quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas. En solución salina es posible reconocer su forma y su tamaño, características que por sí solas no son suficientes para hacer el diagnóstico de las especies. En el caso de los quistes al observarlos con lugol al 5% resaltan los núcleos, cuerpos cromatoidales, axostilos y otras características propias de cada especie, los huevos de helmintos pueden ser observados en solución salina pero se observan con más detalle al utilizar lugol al 10%.

Como la eliminación de los parásitos en las materias fecales no es constante, la posibilidad de encontrarlos se aumenta cuando se estudian varias muestras o se repiten los exámenes en días diferentes.

2.1.4 DEFINICIÓN DE TERMINOS BÁSICOS.

- **Diarrea:** alteración en la motilidad intestinal o en la absorción de líquidos en el intestino aumentando el número de deposiciones con consistencia acuosa.
- **Disentería:** diarrea acompañada de mucus y sangre.
- **Endemia:** es la presencia habitual de una enfermedad en una zona geográfica.
- **Epidemia:** es la ocurrencia de un número apreciablemente mayor de lo esperado, de casos de enfermedad, en un área geográfica y en un tiempo limitado.
- **Enfermedad parasitaria:** se presenta cuando el huésped sufre alteraciones patológicas y sintomatología producidas por parásitos.
- **Huésped u hospedero:** es el término que se utiliza para denominar al animal en el que reside el parásito.
- **Huésped definitivo:** es aquel huésped que tiene el parásito en su estado adulto o en el cual se reproduce sexualmente. Ejemplo: el hombre es huésped definitivo de *Ascaris lumbricoides*.
- **Huésped intermediario** es aquel huésped que tiene las formas larvianas en desarrollo o en el cual se reproduce de manera asexual. Ejemplo: el hombre es huésped intermediario.
- **Incidencia:** es la frecuencia de un hecho a través del tiempo e indica la tasa de casos nuevos.
- **Infección parasitaria:** sucede cuando el huésped tiene parásitos que no le causan lesión o enfermedad, lo cual constituye el estado de portador sano.
- **Neutrófilos hipersegmentados:** es cuando el núcleo de los granulocitos neutrófilos presentan más de 5 lóbulos.

- **Parasitismo:** es un tipo de asociación que sucede cuando un ser vivo se aloja en otro de diferente especie del cual se alimenta y nutre.
- **Patogenicidad:** es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad.
- **Período de incubación:** es el intervalo que ocurre entre la infección y la aparición de manifestaciones clínicas.
- **Período prepatente:** corresponde al tiempo que transcurre entre la entrada del parásito al huésped y el momento en el cual sea posible observar la presencia de alguna de sus formas. En algunos casos este período puede coincidir con el de incubación. Por ejemplo el período prepatente de la ascariasis, es el tiempo que transcurre entre la ingestión de huevos embrionados y la aparición de huevos en el examen coprológico.
- **Período patente:** es el tiempo en el cual el parásito puede ser demostrado en el huésped. Este período generalmente coincide con la fase activa de la enfermedad.
- **Período subpatente:** es aquel en el que no se encuentran los parásitos durante algún tiempo, porque permanecen en menor cantidad, o en lugares difíciles de demostrar. Puede coincidir con períodos clínicos de mejoría, equivalentes a etapas latentes de la enfermedad.
- **Prevalencia:** es la frecuencia de una entidad en un momento dado y se expresa en tasa o porcentaje.
- **Reservorio:** se considera reservorio al hombre, animales, plantas o materia inanimada, que contengan parásitos u otros microorganismos que puedan vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible.
- **Vector:** Se considera en parasitología que el vectores un artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parásito al huésped, bien sea por inoculación al picar, por depositar el material infectante en la piel o mucosas o por contaminar alimentos u otros objetos. Los vectores pueden ser sólo portadores mecánicos de los parásitos como en el

caso de moscas o cucarachas, o ser verdaderos portadores biológicos como en los mosquitos que los parásitos se multiplican en ellos o las larvas se transforman para ser infectantes.

- **Virulencia:** es el grado de patogenicidad de un agente infeccioso.
- **Zoonosis parasitaria:** ocurre cuando los parásitos de animales vertebrados se transmiten al hombre, como en la teniosis. También se consideran zoonosis las parasitosis comunes al hombre y a los animales, como es el caso de la tripanosomiasis, en la cual tanto los animales como el hombre pueden adquirir la parasitosis del medio externo.

CAPITULO III: SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO:

Hi: Si existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.

3.2. HIPÓTESIS NULA:

Ho: No existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.

3.3. UNIDADES DE ANALISIS:

Los niños y niñas de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

3.4. LAS VARIABLES:

- Parasitismo intestinal.
- Alteraciones en el hemograma completo.

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
Hi: Si existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.	V1: Parasitismo intestinal	Tipo de parasitismo sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en los intestinos de otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta y nutre pudiendo causar daños o alteraciones.	Examen general de heces: Análisis macroscópico y microscópico de una muestra de heces, es una herramienta diagnóstica valiosa para la detección de enfermedades parasitarias	Análisis macroscópico	Color, consistencia, mucus, sangre, restos alimenticios y gusanos adultos (helmintos)
				Análisis microscópico	Quistes de protozoos, huevos y larvas de helmintos, leucocitos, cristales de Charcot Leyden
	V2: Alteraciones en el hemograma completo	Anomalías que se pueden observar en alguna de las líneas celulares de la sangre, las cuales se pueden ser observadas mediante la realización del hemograma completo.	Hemograma completo: análisis de una muestra de sangre con anticoagulante realizando la determinación hematocrito hemoglobina, índices hematimétricos y leucograma.	Hematocrito y hemoglobina	Un hematocrito que se encuentre debajo de 33% Hemoglobina menor a 11 g/dl
Análisis microscópico	Hipocromia o microcitosis en los glóbulos rojos, Eosinofilia.				

CAPITULO IV: DISEÑO METODOLOGICO

4.1. TIPO DE ESTUDIO:

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información que se realizó es de tipo:

- **Prospectivo:** Porque se registró la información según la recolección y procesamiento de las muestras en el laboratorio, obtenida de los niños en investigación.

Según el período y secuencia del estudio la investigación es:

- **Transversal:** Porque el periodo de toma y procesamiento de las muestras de los niños fue en un corto plazo, de julio a septiembre de 2012.

Según el análisis y alcance de los resultados el estudio fue:

- **Descriptivo:** Porque se realizó el estudio en una población determinada para definir la frecuencia del tema en estudio.
- **De laboratorio:** Ya que mediante exámenes de laboratorio se determinó la presencia de parásitos intestinales y de alteraciones en el hemograma completo.

4.2. POBLACIÓN Y MUESTRA:

POBLACIÓN:

La constituyeron 48 niños y niñas que asisten a la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

MUESTRA:

Se tomó el 100% de los niños y niñas que asisten a la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

4.3. CRITERIOS PARA ESTABLECER LA MUESTRA:

4.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Niños entre los 4 a 6 años de edad.
- Niños de ambos sexos.
- Niños que asistan diariamente a la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.
- Que los padres de familia hayan dado consentimiento para que sus hijos participen en el estudio. (ver anexo No. 39).

4.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Niños que no se encuentren entre los rangos de edad establecidos.
- Niños que no asisten periódicamente.
- Niños a los cuales sus padres no hayan dado el consentimiento de participar en el estudio.

4.4. TIPO DE MUESTREO:

- No probabilístico: ya que se realizó el estudio en la población completa.

4.5. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

- Documental bibliográfica: Porque se obtuvo información de libros, diccionarios, enciclopedias, manuales de técnicas de laboratorio.

- De información electrónica: Porque se obtuvo información actualizada de sitios Web referente a parasitosis intestinal y alteraciones en el hemograma completo.

4.6. TÉCNICAS DE LABORATORIO:

1. Examen general de heces.
2. Venopunción.
3. Hemograma completo.

1. Procedimiento del examen general de heces:

A. Examen macroscópico:

Anotar características físicas (color, olor, consistencia, mucus, sangre, cantidad de restos alimenticios) y la presencia de parásitos adultos (helminetos).

B. Examen microscópico:

- a) Colocar en el lado derecho de una lámina portaobjeto una gota de solución salina y en el lado izquierdo una gota de solución de lugol de trabajo.
- b) Con un aplicador de madera tomar una pequeña porción de heces y diluir primero en la gota de solución salina y luego en la gota de lugol.
- c) Cubrir las preparaciones con laminillas o cubreobjetos.
- d) Buscar ordenadamente y sistemáticamente en toda la preparación la presencia de parásitos, restos alimenticios, cristales, leucocitos, hematíes, glóbulos de grasa, etc.
- e) Anotar todos los hallazgos encontrados.

2. Procedimiento de la Venopunción:

- a) Lavarse las manos, secarse y usar guantes.
- b) Identificar el tubo con anticoagulante con los datos del niño.
- c) Explicar al niño el procedimiento a realizar.
- d) Sentar cómodamente al niño para la extracción de la muestra.
- e) Seleccionar la vena adecuada para la punción.
- f) Realizar la asepsia con torundas de algodón humedecida con alcohol.
- g) Colocar el torniquete firmemente alrededor del brazo y se le pide al niño que abra y cierre la mano para favorecer la dilatación de las venas.
- h) Colocar la aguja con el bisel hacia arriba sobre la vena e introducirla.
- i) Extraer la cantidad necesaria de sangre.
- j) Retirar el torniquete, aplicar una torunda de algodón en el sitio donde se encuentra
- k) Separar la aguja de la jeringa.
- l) Colocar en el tubo con anticoagulante 0.5 ml de sangre y mezclar suavemente.

3. Procedimiento para hacer un hemograma completo:

A. determinación de la hemoglobina/hematocrito, e índices hematimetricos:

- a) Llenar un tubo capilar con sangre dejando siempre una pequeña parte del capilar vacío.
- b) Sellar por un lado el capilar con plastilina.
- c) Centrifugar 5 min. a 15,000 rpm.
- d) Leer en la tabla para hematocrito haciendo coincidir el menisco del plasma con el final de la marca de la tabla y el fondo del empacado de eritrocitos que coincida con el comienzo de la marca de la tabla, leer siempre en la dirección de la numeración ascendente cuantos milímetros de empacados de eritrocitos tiene la muestra el valor se expresa en porcentaje. (ver anexo No. 41).

- e) Dividir el valor de hematocrito entre 3 y esto corresponde a el valor de la hemoglobina se expresa en gramos/decilitros. (ver anexo No. 42).
- f) Calcular con formula la cantidad de glóbulos rojos expresados en millones por mm³ (ver anexo No. 42).
- g) Calcular con formula los índices hematimetricos. (ver anexo No. 42).

Anotar todo.

B. Recuento de glóbulos blancos en cámara de Neubauer: (dilución 1:20)

- a) En un tubo de vidrio poner 0.4 ml de ácido acético glacial al 3%.
- b) Poner en el mismo tubo 0.02 ml de sangre completa y mezclar.
- c) Llenar la cámara en el borde del cubreobjetos, se llena por atracción capilar.
- d) Dejar 3 minutos para que se depositen los leucocitos y enfocar la cámara con 10X y contar 2 o 4 áreas primarias donde el retículo de la cámara tiene 16 cuadros. En 40X. (ver anexo No. 43).
- e) Multiplicar por el factor 50 si se cuentan las cuatro áreas y por el factor 100 si solo se cuentan dos áreas. (ver anexo No. 44).
- f) Anotar y reportar leucocitos X mm cúbico.

C. Leucograma:

a) Extendido o frotis:

- a.a) colocar una gota pequeña de sangre en el extremo de una lámina portaobjeto y colocar otra lamina en ángulo de 45 grados y extender la gota.
- a.b) dejar secar a temperatura ambiente.

b) Método de Wright para frotis:

b.a) Poner sobre el extendido suficiente colorante Wright sobre el extendido por 5 min.

b.b) Agregar buffer para Wright y dejarlo 7 min.

b.c) Con una perilla de hule mezclar.

b.d) Lavar con agua de chorro.

b.e.) Dejar secar a temperatura ambiente.

b.f.) Enfocar la lámina con 10X, 40X y con 100X, hacer el recuento de los diferentes leucocitos con el contador de células, hasta llegar a 100 células, anotar y reportar en porcentaje. (Ver anexo No. 45).

Valores normales en el hemograma completo (Ver anexo No. 47).

4.7. INSTRUMENTOS:

- Libreta de apuntes.
- Cámara fotográfica.
- Hoja de reporte de resultados (ver anexo No. 40).

4.8. EQUIPO, MATERIAL Y REACTIVOS:**Equipo para realizar examen general de heces:**

- Microscopio.

Materiales para realizar examen general de heces:

- Láminas portaobjetos.
- Láminas cubreobjetos de 22 x 22 cm.
- Aplicadores de madera.
- Guantes desechables.
- Papel toalla.
- Recipientes de descartes.

Reactivos para realizar examen general de heces:

- Solución salina fisiológica.
- Solución de lugol de trabajo.
- Solución de hipoclorito de sodio al 0.5%.

Materiales para realizar la Venopunción:

- Guantes.
- Ligas o torniquetes.
- Tubos pediátricos de hemólisis con anticoagulante EDTA K2 con capacidad de 0.5 ml.
- Gradilla.
- Jeringas descartables.
- Torundas con alcohol.
- Recipientes de descartes.
- Curitas.

Equipo para realizar hemograma completo:

- Microscopio.
- Cámara de Neubauer.
- Microcentrífuga.
- Pipetas automatizadas.
- Contador de células.
- Calculadora.

Materiales para realizar hemograma completo:

- Tubos capilares.
- Tabletas de plastilina para sellar.
- Tabla de lectura de hematócrito.
- Láminas portaobjetos.
- Tubos de vidrio.
- Puntas para pipetas.
- Bandeja para colorear láminas.
- Perillas de hule.
- Recipientes de descartes.
- Papel lente.
- Papel toalla.

Reactivos para realizar hemograma completo:

- Ácido acético glacial al 3%.

- Colorante de Wright y buffer Wright.
- Aceite de inmersión.
- Solución de hipoclorito de sodio al 0.5%.

4.9. PROCEDIMIENTO:

PLANIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN:

En nuestro medio uno de los principales problemas de salud es el parasitismo intestinal y los que principalmente se ven afectados son los niños en edades preescolares, por esta razón se tomó en cuenta para realizar la investigación a la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier, teniendo presente que los parásitos pueden alterar el hemograma se tomó importancia a esto para la elección del tema, luego se visitó la escuela parvularia para hablar con la directora del establecimiento y se solicitaron los permisos necesarios para realizar la investigación, se buscó bibliografía y documentos referentes al tema, se decidieron las técnicas y métodos de laboratorio. Se procedió a elaborar el perfil de investigación en el cual se plantean los antecedentes del problema, el enunciado, justificación del estudio y los objetivos de la investigación.

Se procedió a elaborar el protocolo de investigación, en el cual se planteó la ejecución de la investigación, para ello se elaboró el marco teórico, se planteó el sistema de hipótesis, se visitó la Escuela parvularia y se coordinó con la directora de la institución la fecha para convocar a los padres de familia a una reunión y solicitar el consentimiento para que sus hijos participen en el proceso de investigación, posteriormente se definieron las fechas de ejecución del proyecto.

EJECUCIÓN:

La ejecución se inició en el mes de julio de 2012, se les pidió a los padres de familia que recolectaran las materias fecales en los frascos proporcionados, se recibieron los frascos debidamente identificados y se procedió a realizar el examen general de heces en busca de parásitos que pudieran estar afectando a los niños.

Después de analizar las muestras de heces se procedió a la toma de muestra de sangre siguiendo el procedimiento de venopunción, posteriormente se realizó el hemograma completo siguiendo las técnicas de laboratorio antes mencionadas.

Una vez obtenidos los resultados de ambos exámenes se transcribieron los datos a sus respectivas hojas de resultados, estos resultados fueron presentados a un doctor en medicina para poder dar un diagnóstico y saber cuál es el tratamiento y dosis adecuada para cada niño según edad.

Se coordinó una reunión con los padres de familia y se les entrego los resultados de los exámenes, luego se les administro personalmente por vía oral el tratamiento adecuado a cada niño, en este caso consistió en la toma de dosis única del antiparasitario albendazole (400 mg).

Por ultimo después de obtener los resultados de los exámenes se procedió a la tabulación de los datos, así como también su análisis e interpretación por métodos estadísticos lo que permitió determinar que si hay una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo en los niños y niñas de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

4.10. RIESGOS Y BENEFICIOS:

RIESGO:

No existió riesgo alguno en la participación en esta investigación salvo la molestia ocasionada por el pinchazo de la venopunción.

BENEFICIOS:

Los niños y niñas que participaron en la investigación no obtuvieron beneficios económicos, pero sus padres si obtuvieron el beneficio de saber el estado de salud actual de sus hijos, y a los niños que resultaron con parásitos se les brindo el tratamiento adecuado, mejorando su calidad de salud.

4.11. CONSIDERACIONES ÉTICAS:

A los padres de familia se les explico que el equipo investigador no haría público ningún tipo de información que haya sido obtenida en la investigación, también antes de la realización de la investigación se les explico en qué consistía el estudio para que con su consentimiento se pudieran tomar las muestras de los niños que serían el objeto de estudio. (Ver anexo 39).

CAPITULO V: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.

En el presente capítulo se exponen los resultados obtenidos de la investigación sobre el Parasitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel.

En primer lugar se presentan los resultados obtenidos en los exámenes de laboratorio como: el examen general de heces y el hemograma completo.

Seguidamente se presenta la tabulación, análisis e interpretación de los datos obtenidos en los exámenes de laboratorio.

Todos los datos obtenidos en las pruebas de laboratorio son presentados en cuadros elaborados a través del programa estadístico SPS19, los cuales son explicados mediante representaciones gráficas en valores porcentuales para un mayor entendimiento en la interpretación.

Además se presenta la prueba de hipótesis en la cual se verificó si había relación entre las variables parasitismo intestinal y alteraciones en el hemograma completo mediante la prueba de Chi cuadrado.

5.1. TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS DE LABORATORIO:

5.1.1. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO:

CUADRO No 1:

Población de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier distribuida por edades.

Edades	Frecuencia	Porcentaje %
4 años	16	33.3%
5 años	17	35.4%
6 años	15	31.3%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

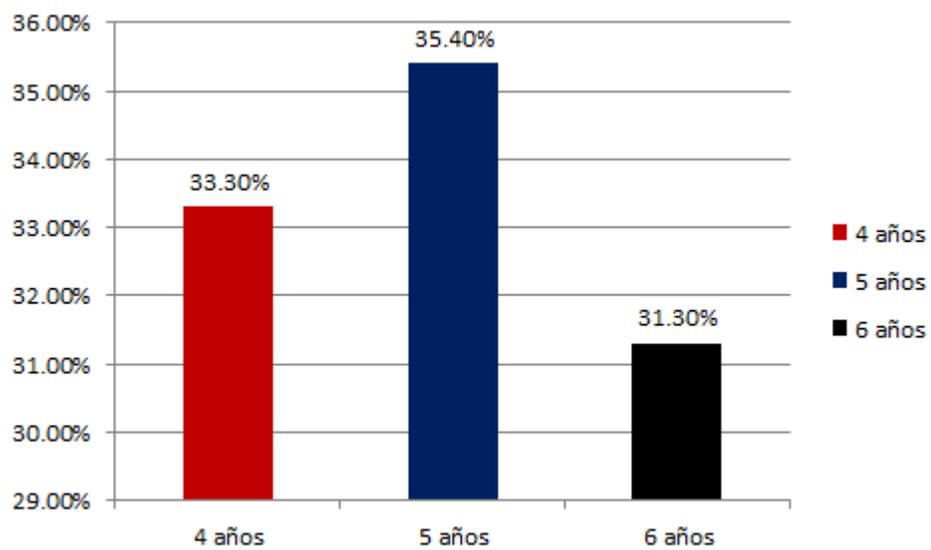
Del total de niños y niñas (48) que fueron sometidos/as al estudio, la edad que más predomina es de 5 años que equivale a 35.4 %, en segundo lugar se encuentran los de 4 años (16) con un porcentaje de 33.3% y en un tercer lugar los de 6 años (15) con un 31.3 %, haciendo un total de 100% de niños muestreados.

Interpretación:

Del 100% de los niños y niñas sometido al estudio la edad que predominó fue de 5 años esto se debe a una mayor asistencia de los niños de esta edad.

GRÁFICO No 1:

Población de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier distribuida por edades.



Fuente: cuadro No. 1

CUADRO No 2**Frecuencia de las muestras de heces según color.**

Colores	Frecuencia	Porcentaje %
Café	46	95.8%
Amarillo	2	4.2%
Total	48	100%

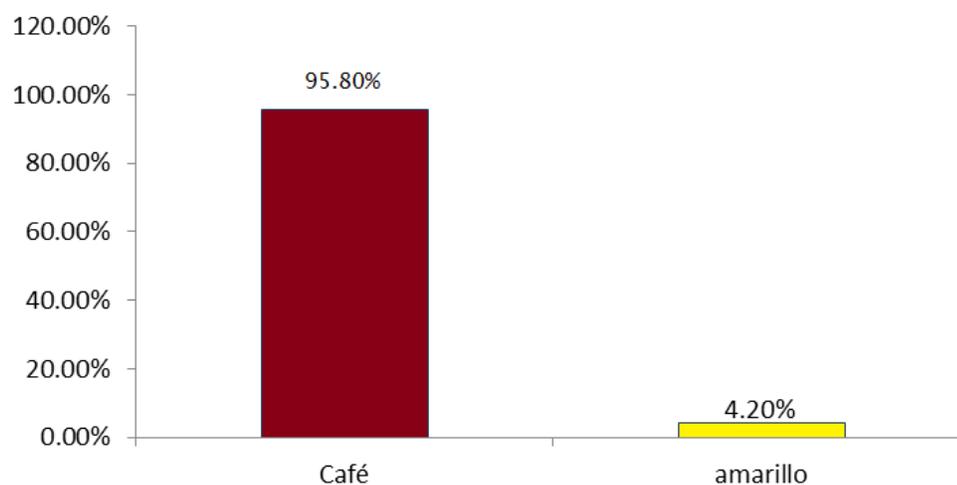
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras de heces examinadas 46 (95.8%) resultaron de color café y 2 (4.2%) de color amarillo haciendo un total de 100 %.

Interpretación:

El 98.8% de las muestras de heces analizadas presentaron un color café considerado un color normal, solo un 4.2% presento un color amarillo, esto en algunos casos podría ser asociado a patologías como la giardiasis.

GRÁFICO No 2:**Frecuencia de las muestras de heces según color.**

Fuente: cuadro No. 2

CUADRO No 3:
Frecuencia de las muestras de heces según su consistencia.

Consistencias	Frecuencia	Porcentaje%
Dura	4	8.3%
Pastosa	29	60.4%
Blanda	15	31.3%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

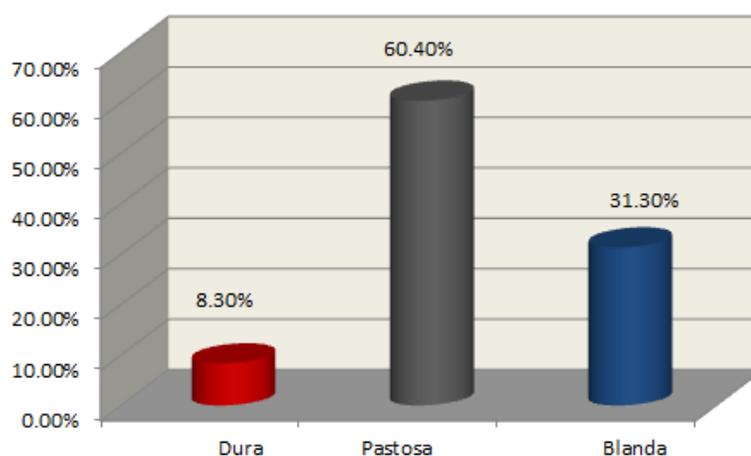
Análisis:

De las 48 muestras de heces examinadas 29 (60.4%) resultaron con una consistencia pastosa y 4 (8.3%) con una consistencia dura haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 100% de las muestras de heces analizadas presentaron una consistencia normal, ya que lo anormal sería una consistencia líquida o diarreica.

GRÁFICO No 3:
Frecuencia de las muestras de heces según su consistencia.



Fuente: cuadro No. 3

CUADRO No 4:**Frecuencia de las muestras de heces según su la presencia de mucus.**

Presencia de mucus	Frecuencia	Porcentaje %
Positivo	2	4.2%
Negativo	46	95.8%
Total	48	100%

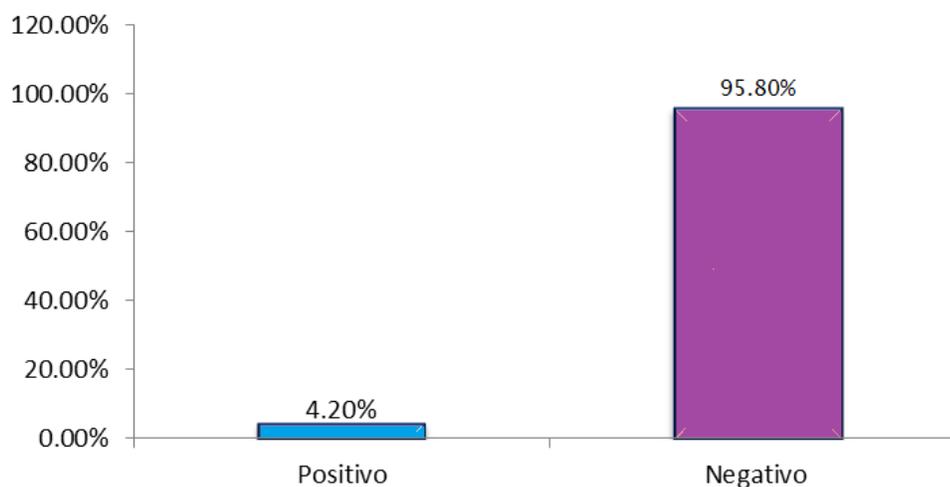
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

Del total de muestras de heces analizadas 48, solo 2 de ellas (4.2%) presento mucus, el resto 46 (95.8%) resulto negativo, haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 95.8% de las muestras de heces analizadas no presentaron mucus lo cual es normal, solo un 4.2% de las muestras presentaron mucus debido a la presencia de leucocitos, esto también podría darse en procesos fisiológicos como el estrés.

GRÁFICO No 4:**Frecuencia de las muestras de heces según su la presencia de mucus.**

Fuente: cuadro No. 4

CUADRO No 5:
Presencia de leucocitos en las muestras de heces de los niños en estudio.

Leucocitos por campo	Frecuencia	Porcentaje %
0-5 por campo	11	22.9%
10-12 por campo	1	2.1%
No se observan	36	75.0%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

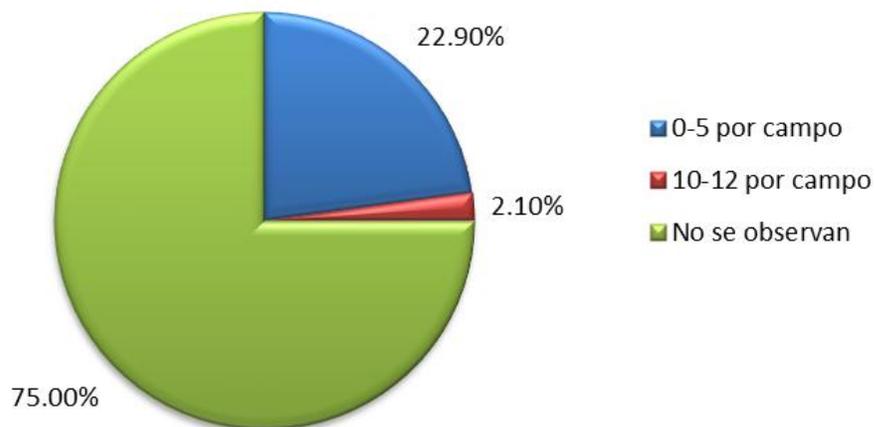
Análisis:

Presencia o ausencia de leucocitos en las muestra de heces en la cual en la mayor cantidad de muestras 36 (75.0%) no se observó la presencia de leucocitos y en 12 (25%) se si observo la presencia de leucocitos, haciendo un total de 100%.

Interpretación:

En el 75% de las muestras de heces analizadas no se observaron leucocitos lo cual es normal, un 22.9% con presencia de leucocitos en cantidades de 0-5 xc que también se considera normal y solo el 2.1% con leucocitos en cantidad de 10-12 xc que podría ser un indicativo de infección bacteriana o viral por lo tanto el hallazgo se considera anormal.

GRÁFICO No 5:
Presencia de leucocitos en las muestras de heces de los niños en estudio.



Fuente: cuadro No. 5

CUADRO No 6:**Presencia de restos alimenticios en las muestras de heces de los niños en estudio.**

Restos alimenticios	Frecuencia	Porcentaje %
Escasa cantidad	2	4.2%
Moderada cantidad	26	54.2%
Abundante cantidad	20	41.6%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

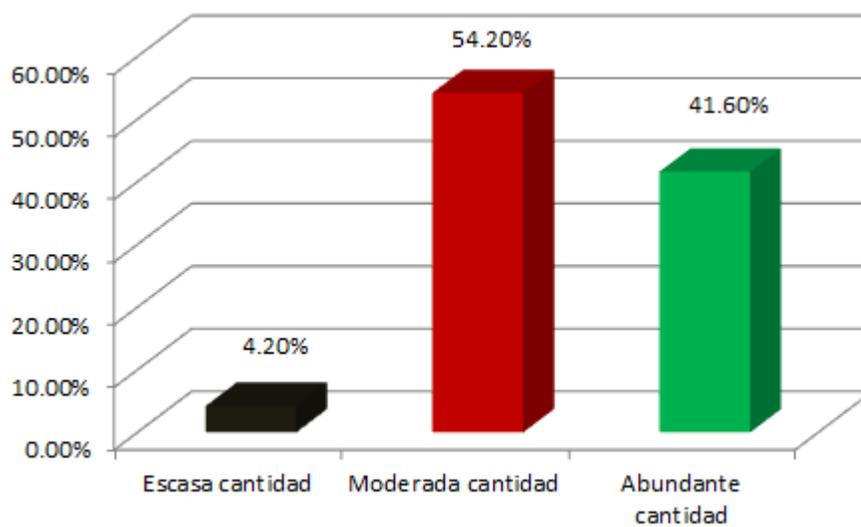
De las 48 muestras de heces analizadas la mayor cantidad de muestras 26 (54.2%) se observaron con restos alimenticios en moderada cantidad, en segundo lugar con 20 (41.6%) restos alimenticios en abundante cantidad y por último lugar con 2 (4.2%) restos alimenticios en escasa cantidad haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 54.2% de las muestras de heces analizadas presentaron restos alimenticios en moderada cantidad esto es normal, un 4.2% de las muestras presentaron restos alimenticios en escasa cantidad lo cual también es normal, un 41.7% de las muestras de heces analizadas presentaron restos alimenticios en abundante cantidad, esto en algunos casos podría resultar patológico ya que es un signo de mala absorción debido a un deterioro en la absorción de nutrientes en el intestino delgado.

GRÁFICO No 6:

Presencia de restos alimenticios en las muestras de heces de los niños en estudio.



Fuente: cuadro No. 6

CUADRO No 7:

Presencia de protozoos activos en las muestras de heces de los niños en estudio.

Protozoarios activos	Frecuencia	Porcentaje %
• <i>Entamoeba histolytica</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba coli</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i>	2	4.2%
• <i>Trichomonas hominis</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Giardia lamblia</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Chilomastix mesnili</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Chilomastix mesnili</i> y <i>Trichomonas hominis</i>	1	2.1%
• No se observan	40	83.2%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras de heces examinadas, en 40 (83.2%) no se observó protozoarios activos, solo en 8 (16.8%) se encontró protozoos activos haciendo un total de 100%.

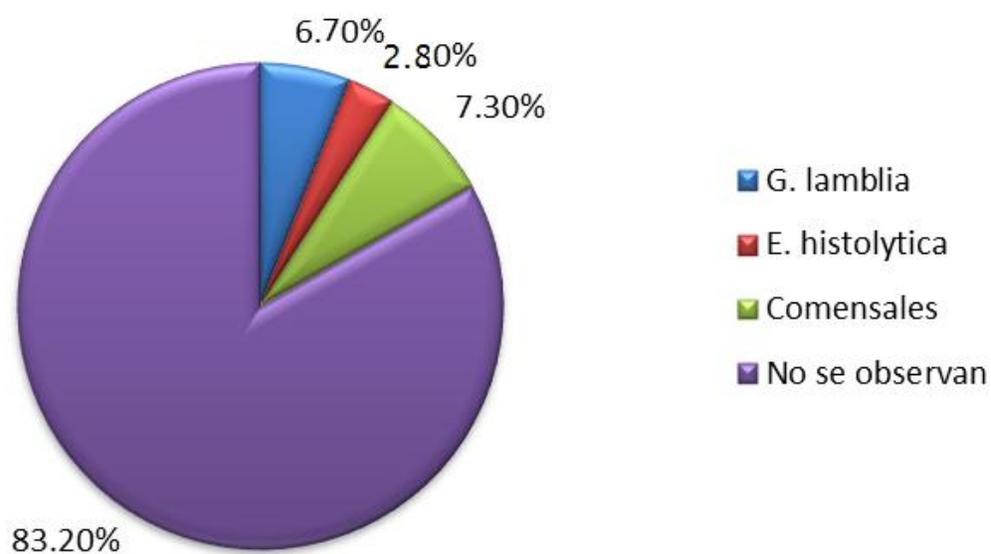
Interpretación:

En el 83.2% de las muestras de heces analizadas no se observaron protozoos activos lo cual es normal, en segundo lugar con 7.7% se encuentra *Entamoeba coli*, *Trichomonas hominis*, *Chilomastix mesnili* que son protozoos comensales, seguido de un 6.0% con la presencia de

Giardia lamblia que es un protozoo flagelado causante de giardiasis y por ultimo con un 3.1% *Entamoeba histolytica* que es el causante de amebiasis.

GRÁFICO No 7:

Presencia de protozoos activos en las muestras de heces de los niños en estudio.



Fuente: cuadro No. 7

Comensales: *Entamoeba coli*, *Trichomonas hominis* y *Chilomastix mesnili*.

CUADRO No 8:

Presencia de quistes de protozoarios en las muestras de heces de los niños en estudio.

Quistes de protozoarios	Frecuencia	Porcentaje %
• <i>Entamoeba histolytica</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba coli</i>	1	2.1%
• <i>Endolimax nana</i>	3	6.3%
• <i>Blastocystis hominis</i>	2	4.2%
• <i>Giardia lamblia</i>	11	22.9%
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Endolimax nana</i>	2	4.2%
• <i>Entamoeba coli</i> , <i>Endolimax nana</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba coli</i> , <i>Blastocystis hominis</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Entamoeba coli</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Endolimax nana</i>	3	6.3%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Blastocystis hominis</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Chilomastix mesnili</i>	1	2.1%
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Endolimax nana</i> y <i>Blastocystis hominis</i>	1	2.1%
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Endolimax nana</i>	1	2.1%
• No se observan	18	37.2%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

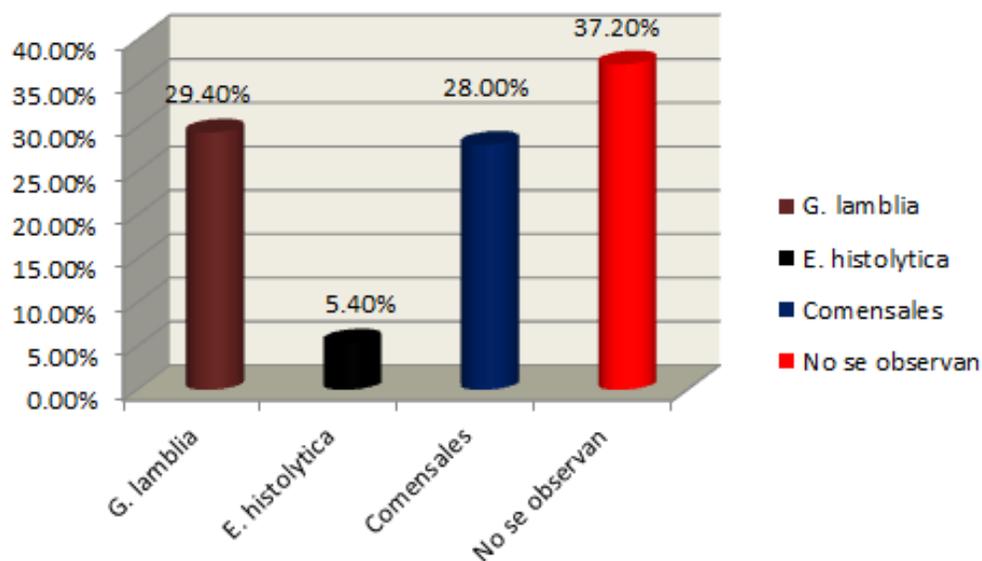
De las 48 muestras de heces examinadas, en 30 (62.8%) se observó la presencia de quistes, solo en 18 (37.2 %) no se encontró quistes de protozoos haciendo un total de 100%.

Interpretación:

En el 37.2% de las muestras de heces analizadas no se observa la presencia de quistes lo cual es normal, en segundo lugar un 29.4% con la presencia de *Giardia lamblia* que es un protozoo flagelado causante de enfermedad, le sigue un 28.0% en donde se observó la presencia de protozoos comensales como: *Entamoeba coli*, *Chilomastix mesnili*, *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis* y por ultimo con un 5.4 % *Entamoeba histolytica* protozoo patógeno causante de amebiasis.

GRÁFICO No. 8:

Presencia de quistes de protozoarios en las muestras de heces de los niños en estudio.



Fuente: cuadro No. 8

Comensales: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Blastocystis hominis* y *Chilomastix mesnili*.

CUADRO No 9:**Presencia de Metazoarios en las muestras de heces de los niños en estudio.**

Metazoarios	Frecuencia	Porcentaje %
Huevo de <i>Hymenolepis nana</i>	1	2.1%
No se observan	47	97.9%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras de heces examinadas, en 47 (97.9%) no se observó la presencia de Metazoarios, solo en 1 (2.1 %) se encontró huevo de *Hymenolepis nana* haciendo un total de 100%.

Interpretación:

En el 97.9% de las muestras de heces analizadas no se observa la presencia de huevos larvas o parásitos adultos lo cual es normal sin embargo en un 2.1% se observó la presencia de huevos de *Hymenolepis nana* (tenia enana) este es un helminto causante de enfermedad.

GRÁFICO No. 9:

Presencia de Metazoarios en las muestras de heces de los niños en estudio.



Fuente: cuadro No. 9

CUADRO No 10:**Evaluación de los resultados de hematocrito.**

%	Frecuencia	Porcentaje %
Normal (33-39%)	47	97.9%
Anormal	1	2.1%
Total	48	100%

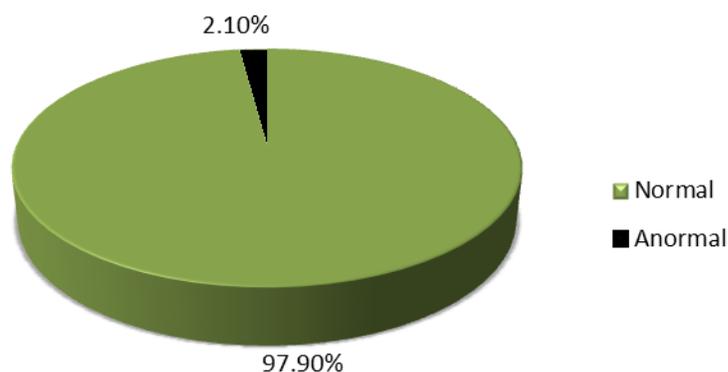
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando el hematocrito, 47 (97.9%) resultaron con un hematocrito normal, solo en 1 (2.1 %) se observó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 97.7% resultado estar en un rango normal, mientras solo un 2.1% se clasifica como un hematocrito anormal (debajo de los parámetros establecidos) siendo un signo de una posible anemia.

GRÁFICO No. 10:**Evaluación de los resultados de hematocrito.**

Fuente: cuadro No. 10

CUADRO No 11:**Evaluación de los resultados de hemoglobina.**

g/dl	Frecuencia	Porcentaje %
Normal (11-13 g/dl)	47	97.9%
Anormal	1	2.1%
Total	48	100%

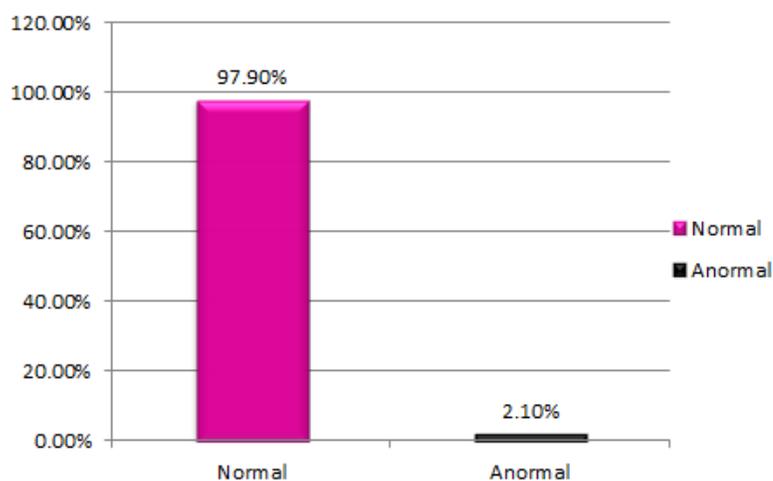
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando la hemoglobina, 47 (97.9%) resultaron con hemoglobina normal, solo en 1 (2.1 %) se observó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 97.7% resulto estar en un rango normal, mientras solo un 2.1% se clasifica como un valor de hemoglobina anormal (debajo de los parámetros establecidos) esto podría ser un signo de anemia.

GRÁFICO No. 11:**Evaluación de los resultados de hemoglobina.**

Fuente: cuadro No. 11

CUADRO No 12:**Evaluación de la cantidad de glóbulos rojos.**

Glóbulos rojos x mm ³	Frecuencia	Porcentaje %
Normal(3,500.000-4,500,000)	47	97.9%
Anormal	1	2.1%
Total	48	100%

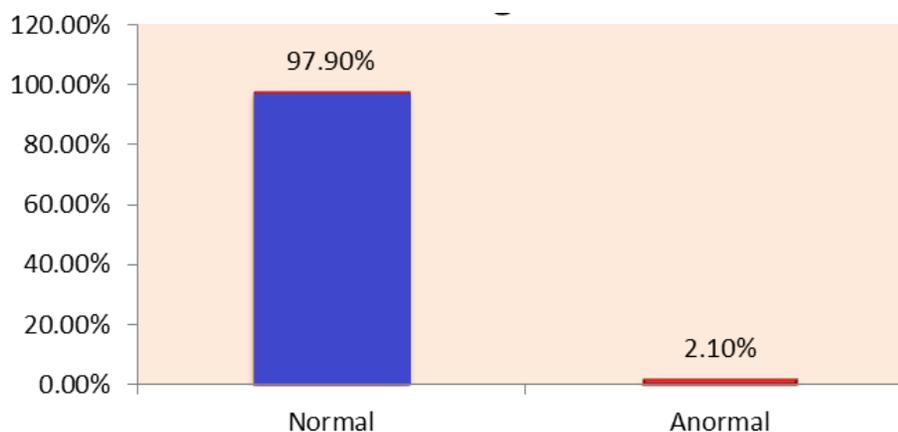
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando la cantidad de glóbulos rojos, 47 (97.9%) resultaron con valores normales, solo en 1 (2.1 %) se calculó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 97.9% de las muestras sanguíneas analizadas presento un valor de glóbulos rojos dentro del rango de referencia normal, solo un 2.1% está por debajo del rango normal esto podría considerarse como un signo de anemia.

GRÁFICO No. 12:**Evaluación de la cantidad de glóbulos rojos.**

Fuente: cuadro No. 12

CUADRO No 13:
Evaluación de la cantidad de glóbulos blancos.

Glóbulos blancos x mm ³	Frecuencia	Porcentaje %
Normal (5,000-10,000)	45	93.7%
Anormal	3	6.3%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

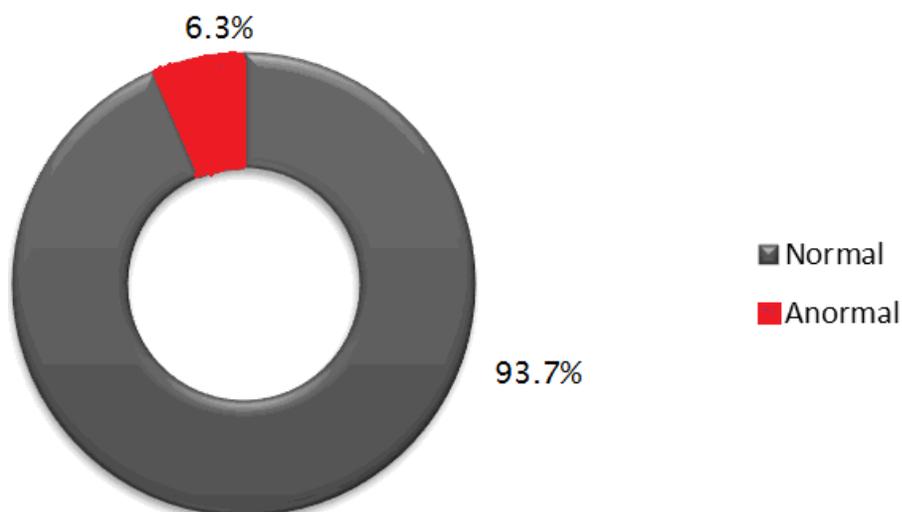
De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando la cantidad de glóbulos blancos, 45 (93.7%) resultaron con valores normales, solo en 3 (6.3 %) se calculó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 93.7% de las muestras sanguíneas analizadas presento un valor de glóbulos blancos dentro del rango de referencia normal, solo un 6.3% está fuera del rango de referencia normal, esto se debe a algún tipo de infección bacteriana o viral.

GRÁFICO No. 13:

Evaluación de la cantidad de glóbulos blancos.



Fuente: cuadro No. 13

CUADRO No 14:**Evaluación del porcentaje de neutrófilos.**

%	Frecuencia	Porcentaje %
Normal (50-70%)	30	62.5%
Anormal	18	37.5%
Total	48	100%

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

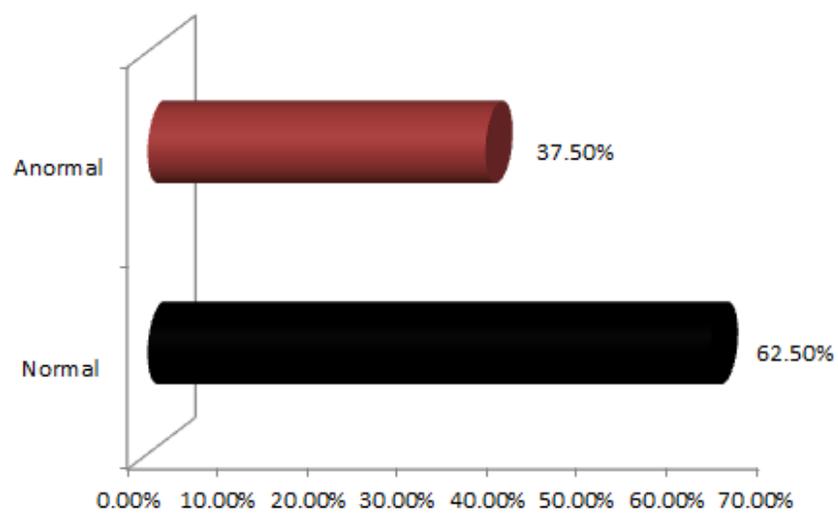
Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando el porcentaje de neutrófilos, 30 (62.5%) resultaron con valores normales, en 18 (37.5 %) se observó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 62.5% de las muestras sanguíneas analizadas presento un porcentaje de neutrófilos dentro del rango de referencia normal, solo un 37.5% está fuera del rango de referencia normal esto se debe al aumento de linfocitos debido a procesos virales.

GRÁFICO No. 14:
Evaluación del porcentaje de neutrófilos.



Fuente: cuadro No. 14

CUADRO No 15:**Evaluación del porcentaje de linfocitos.**

%	Frecuencia	Porcentaje%
Normal (20-40%)	27	56.3%
Anormal	21	43.8%
Total	48	100%

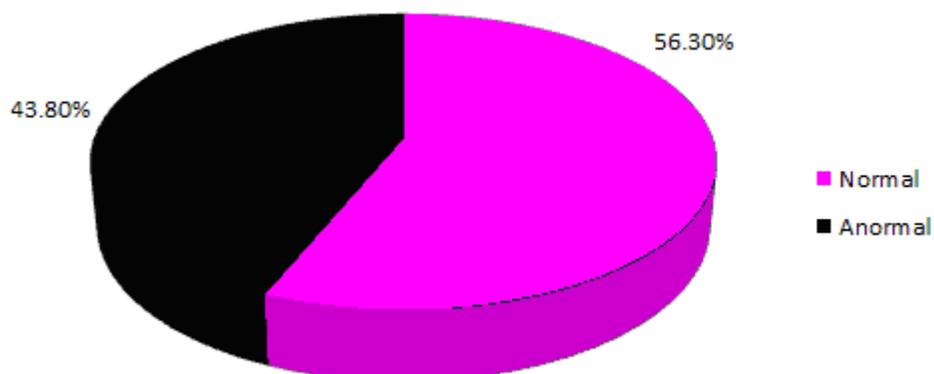
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando el porcentaje de neutrófilos, 27(56.3) resultaron con valores normales, en 21 (43.8%) se observó un valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 43.8% de las muestras sanguíneas analizadas presento un porcentaje de linfocitos dentro del rango de referencia normal, el 56.3% se encuentra fuera del rango normal de referencia.

GRÁFICO No. 15:**Evaluación del porcentaje de linfocitos.**

Fuente: cuadro No. 15

CUADRO No16:**Evaluación del porcentaje de eosinófilos.**

%	Frecuencia	Porcentaje %
Normal (2-4%)	34	70.8%
Anormal	14	29.2%
Total	48	100%

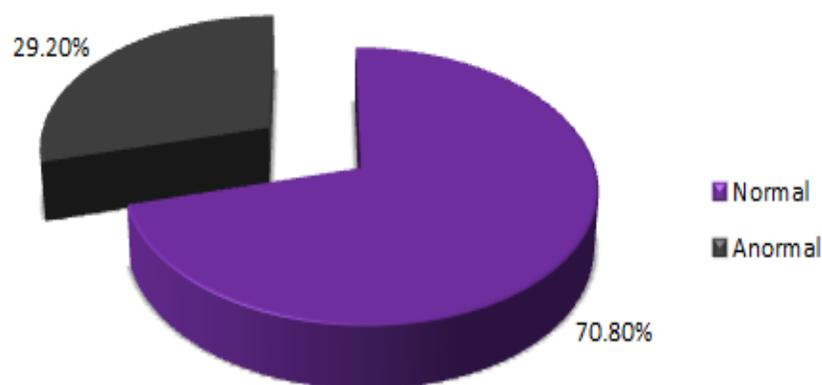
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas evaluando el porcentaje de eosinófilos 34 (70.8%) resultaron con valores normales, en 14 (29.2%) valor anormal haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 70.8% de las muestras sanguíneas analizadas presento un porcentaje de eosinófilos dentro del rango de referencia normal, solo un 29.2% está fuera del rango de referencia normal.

GRÁFICO No. 16:**Evaluación del porcentaje de eosinófilos.**

Fuente: cuadro No. 16

CUADRO No 17:**Neutrófilos hipersegmentados.**

opciones	Frecuencia	Porcentaje %
negativo	34	70.8 %
positivo	14	29.2 %
Total	48	100 %

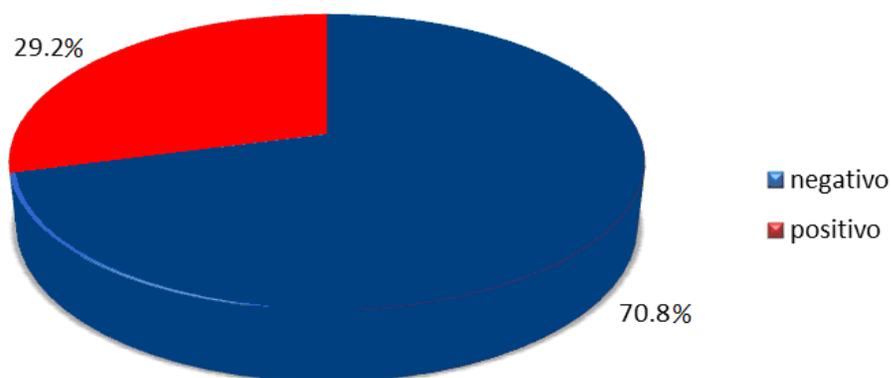
Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas, en 14 (29.2%) se observaron neutrófilos hipersegmentados, y en 34(70.8%) no se observaron, haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 70.8% de las muestras sanguíneas analizadas no presentan neutrófilos hipersegmentados esto se considera normal, solo en un 29.2% de las muestras se observan neutrófilos hipersegmentados, esto puede ser causado una desviación a la derecha en la línea blanca a consecuencia del déficit de vitamina B12, síndrome de Dow u otras anomalías.

GRÁFICO No. 17:**Neutrófilos hipersegmentados.**

Fuente: cuadro No. 17

CUADRO No 18:**Relación entre neutrófilos hipersegmentados y protozoos activos.**

Protozoos activos	Neutrófilos hipersegmentados		Total
	negativo	positivo	
• <i>Entamoeba histolytica</i>	1	0	1
• <i>Entamoeba coli</i>	1	0	1
• <i>Giardia lamblia</i>	1	1	2
• <i>Trichomonas hominis</i>	1	0	1
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Giardia lamblia</i>	0	1	1
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Chilomastix mesnili</i>	0	1	1
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Chilomastix mesnili</i> y <i>Trichomonas hominis</i>	0	1	1
• no se observan	30	10	40
Total	34	14	48

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

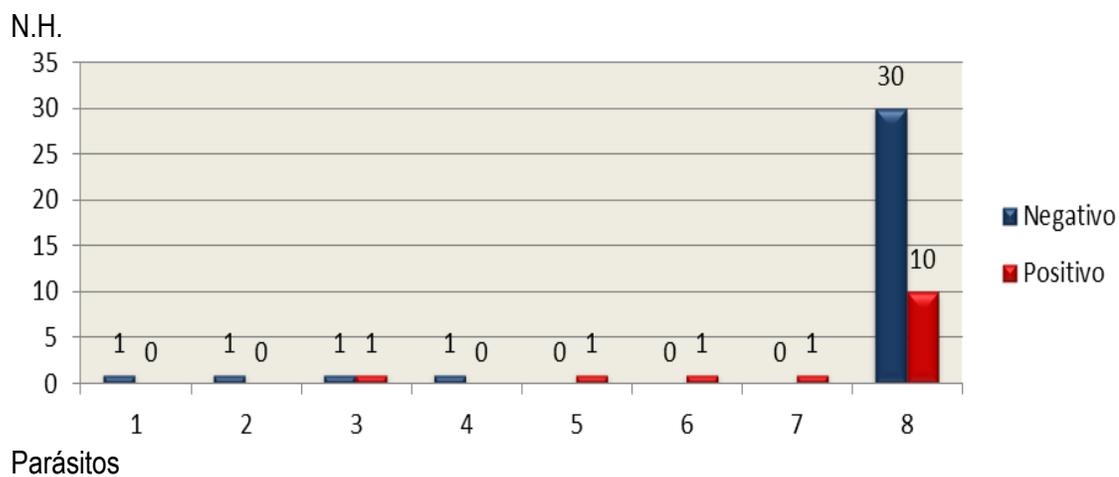
Se describe la relación entre neutrófilos hipersegmentados y protozoos activos de los resultados obtenidos en las muestras tomadas a los niños/as en estudio clasificándolos como positivo y negativo.

Interpretación:

Se observa que los neutrófilos hipersegmentados son positivos solo en presencia del *Giardia lamblia* y que los resultados negativos están relacionados con la presencia de otros de los protozoos activos encontrados en las muestras de heces.

GRÁFICO No. 18:

Relación entre neutrófilos hipersegmentados y protozoos activos.



1. *Entamoeba histolytica*
2. *Entamoeba coli*
3. *Giardia lamblia*
4. *Trichomonas hominis*
5. *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* y *Giardia lamblia*
6. *Giardia lamblia*, *Chilomastix mesnili*
7. *Giardia lamblia*, *Chilomastix mesnili* y *Trichomonas hominis*
8. No se observan

CUADRO No 19:

Relación entre neutrófilos hipersegmentados y quistes de protozoarios.

Quistes	Neutrófilos hipersegmentados		Total
	negativo	positivo	
• <i>Entamoeba histolytica</i>	1	0	1
• <i>Entamoeba coli</i>	1	0	1
• <i>Endolimax nana</i>	3	0	3
• <i>Blastocystis hominis</i>	2	0	2
• <i>Giardia lamblia</i>	5	6	11
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Endolimax nana</i>	2	0	2
• <i>Entamoeba coli</i> , <i>Endolimax nana</i>	1	0	1
• <i>Entamoeba coli</i> , <i>Blastocystis hominis</i>	0	1	1
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Entamoeba coli</i>	0	1	1
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Endolimax nana</i>	2	1	3
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Blastocystis hominis</i>	0	1	1
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Chilomastix mesnili</i>	0	1	1
• <i>Giardia lamblia</i> , <i>Endolimax nana</i> y <i>Blastocystis hominis</i>	0	1	1
• <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Entamoeba coli</i> y <i>Endolimax nana</i>	0	1	1
• no se observan	17	1	18
Total	34	14	48

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

Análisis:

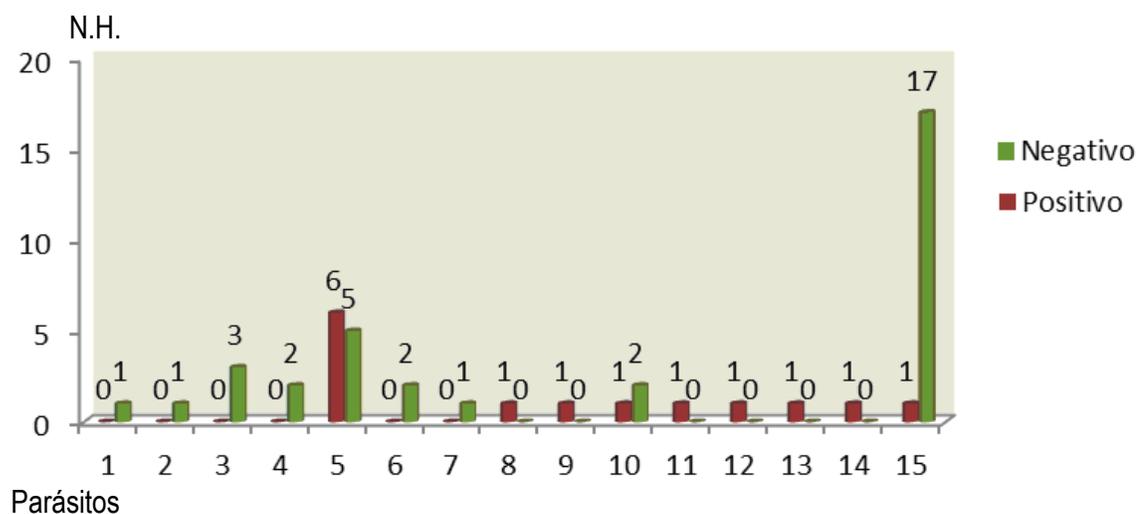
Se describe la relación entre neutrófilos hipersegmentados y quistes de protozoos de los resultados obtenidos en las muestras tomadas a los niños/as en estudio clasificándolos como positivo y negativo.

Interpretación:

Se observa que los neutrófilos hipersegmentados tienen una gran relación con la presencia de quistes de *Giardia lamblia*, ya que están presentes en las muestras sanguíneas de los niños/as que presentaron este parásito en las muestras de heces analizadas, por el contrario las muestras heces negativas a quistes de *Giardia lamblia* no presentan neutrófilos hipersegmentados en la muestra sanguínea.

GRÁFICO No. 19:

Relación entre neutrófilos hipersegmentados y quistes de protozoarios.



Fuente: cuadro No. 19

1. *Entamoeba histolytica*
2. *Entamoeba coli*

3. *Endolimax nana*
4. *Blastocystis hominis*
5. *Giardia lamblia*
6. *Entamoeba histolytica*, *Endolimax nana*
7. *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*
8. *Entamoeba coli*, *Blastocystis hominis*
9. *Giardia lamblia*, *Entamoeba coli*
10. *Giardia lamblia*, *Endolimax nana*
11. *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*
12. *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli* y *Chilomastix mesnili*
13. *Giardia lamblia*, *Endolimax nana* y *Blastocystis hominis*
14. *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana*
15. No se observan

CUADRO No. 20:
Presencia de parásitos.

opciones	Frecuencia	Porcentaje %
Negativo	16	33.3 %
Positivo	32	66.7 %
Total	48	100 %

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

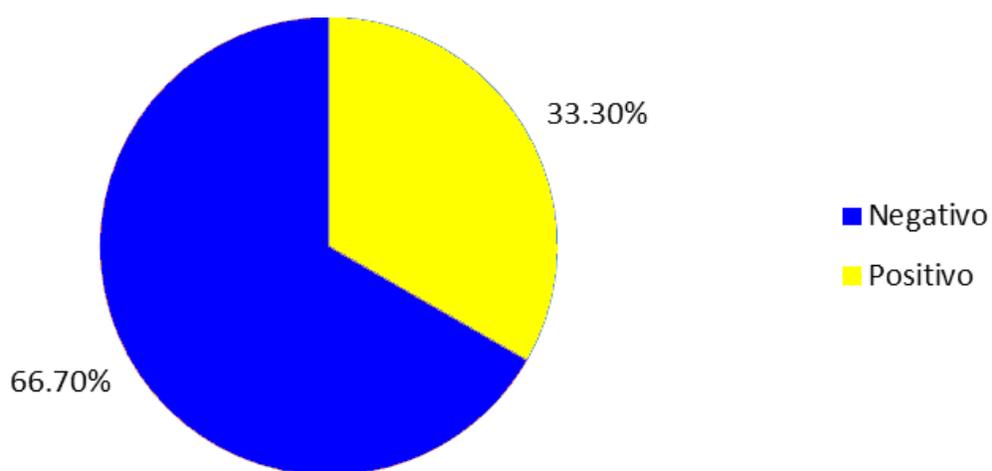
Análisis:

De las 48 muestras de heces examinadas para observar la presencia de parásitos 32(66.7%) resultaron positivas y 16 (33.3%) resultaron negativas, haciendo un total de 100%.

Interpretación:

En el 66.7% de las muestras de heces analizadas se observó la presencia de parásitos lo que indica una infección parasitaria y el 33.3% de muestras no se observaron parásitos que es lo normal.

GRÁFICO No. 20:
Presencia de parásitos.



Fuente: cuadro No. 20

CUADRO No. 21:**Valoración en Hemograma completo.**

Opciones	Frecuencia	Porcentaje %
Alterado	22	45.8%
No alterado	26	54.2%
Total	48	100 %

Fuente: Hoja de reporte de resultados.

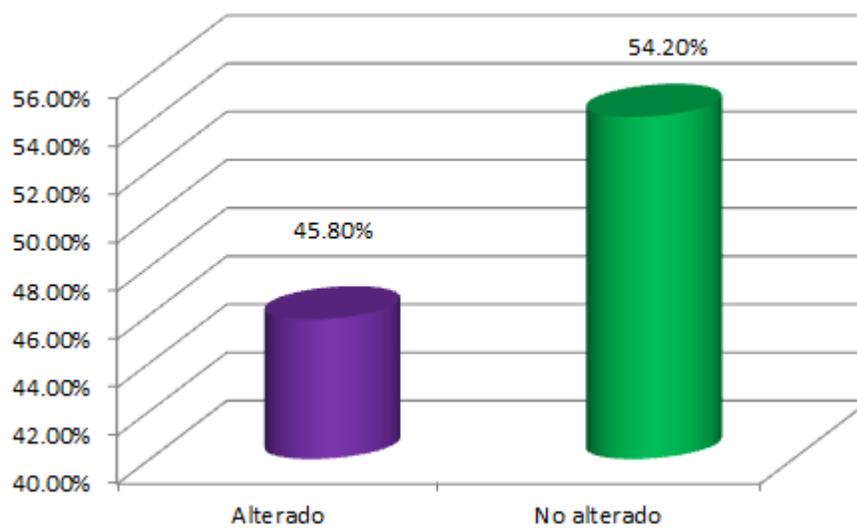
Análisis:

De las 48 muestras sanguíneas examinadas, en 14 (29.2%) se observa alterado el hemograma completo, y en 34(70.8%) no hubo alteración, haciendo un total de 100%.

Interpretación:

El 70.8% de las muestras sanguíneas analizadas no presentan alteraciones en el hemograma completo, solo en un 29.2% de las muestras se observan alteraciones, en este caso neutrófilos hipersegmentados los cuales se relacionan con deficiencia de vitamina B12 que puede ser consecuencia de giardiosis.

GRÁFICO No. 20:
Valoración en Hemograma completo.



Fuente: cuadro No. 20

5.2. PRUEBA DE HIPÓTESIS:

Proceso de prueba de hipótesis:

Para verificar la dependencia entre parasitismo intestinal y alteraciones en el hemograma completo se realizó la prueba de Chi cuadrado (X^2), que es una prueba que determina si dos variables están relacionadas o no.

Tabla de contingencia. (Frecuencia de los valores obtenidos):

Parasitismo intestinal.	Alteraciones en el hemograma completo		
	Positivo	Negativo	
Positivo	22	10	32
Negativo	0	16	16
	22	26	48

Fórmula para determinar la frecuencia de los valores esperados.

$$\frac{\text{Total Columna (Para dicha celda)} \times \text{Total Fila (Para dicha celda)}}{\text{Suma Total}}$$

$$\frac{22(32)}{48} = 14.66 \quad \frac{22(16)}{48} = 7.33 \quad \frac{26(32)}{48} = 17.33 \quad \frac{26(16)}{48} = 8.66$$

Tabla de valores esperados.

14.66	17.33
7.33	8.66

Fórmula para obtener el valor de Chi cuadrado.

$$\chi^2_{calc} = \sum \frac{(f_0 - f_e)^2}{f_e}$$

f_0 : Frecuencia del valor observado.

f_e : Frecuencia del valor esperado.

Sustituyendo los datos:

$$\chi^2 = \frac{(22-14.66)^2}{14.66} + \frac{(10-17.33)^2}{17.33} + \frac{(0-7.33)^2}{7.33} + \frac{(16-8.66)^2}{8.66} =$$

$$\chi^2 = 3.67 + 3.10 + 7.33 + 6.22 = 20.32$$

El valor de Chi cuadrado es de: **20.32**.

Datos utilizados para obtener el valor critico en la tabla de Chi cuadrado.

Se obtuvo un grado de libertad (v) de 1 mediante la fórmula:

$$v = (\text{Cantidad de filas} - 1)(\text{Cantidad de columnas} - 1)$$

$$v = (2 - 1)(2 - 1)$$

$$v = 1(1) = \boxed{1}$$

Se determinó que α es igual a 0.05 (α); este valor hace referencia al nivel de confianza que deseamos que tengan los cálculos de la prueba; es decir, si queremos tener un nivel de confianza del 95%, el valor de alfa debe ser del 0.05, lo cual corresponde al complemento porcentual de la confianza.

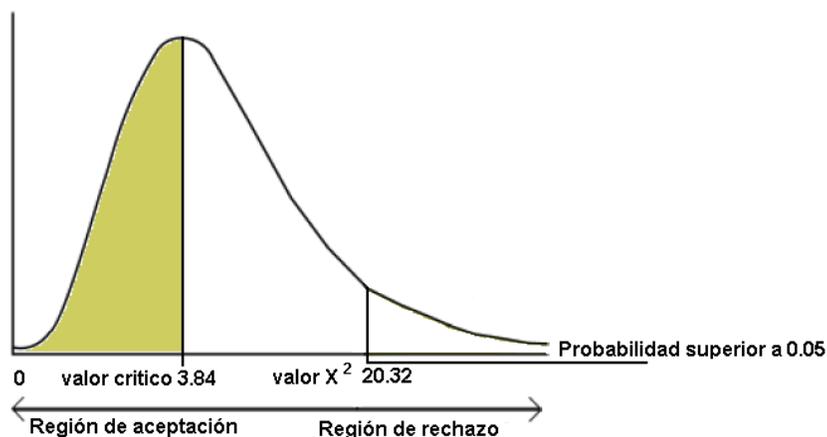
Fórmula para obtener el valor del parámetro P (dato para ubicar en la tabla de valores críticos de Chi cuadrado).

$$P = 1 - 0.05 (\alpha) = 0.95.$$

Tabla para valores de Chi cuadrado crítico.

p	0,005	0,01	0,025	0,05	0,1	0,9	0,95	0,975	0,99	0,995
$\nu = 1$	0,00004	0,0002	0,001	0,004	0,016	2,706	3,841	5,024	6,635	7,879
2	0,010	0,020	0,051	0,103	0,211	4,605	5,991	7,378	9,210	10,597
3	0,072	0,115	0,216	0,352	0,584	6,251	7,815	9,348	11,345	12,838
4	0,207	0,297	0,484	0,711	1,064	7,779	9,488	11,143	13,277	14,860
5	0,412	0,554	0,831	1,145	1,610	9,236	11,070	12,833	15,086	16,750
6	0,676	0,872	1,237	1,635	2,204	10,645	12,592	14,449	16,812	18,548
7	0,989	1,239	1,690	2,167	2,833	12,017	14,067	16,013	18,475	20,278
8	1,344	1,646	2,180	2,733	3,490	13,362	15,507	17,535	20,090	21,955
9	1,735	2,088	2,700	3,325	4,168	14,684	16,919	19,023	21,666	23,589
10	2,156	2,558	3,247	3,940	4,865	15,987	18,307	20,483	23,209	25,188
11	2,603	3,053	3,816	4,575	5,578	17,275	19,675	21,920	24,725	26,757
12	3,074	3,571	4,404	5,226	6,304	18,549	21,026	23,337	26,217	28,300
13	3,565	4,107	5,009	5,892	7,042	19,812	22,362	24,736	27,688	29,819
14	4,075	4,660	5,629	6,571	7,790	21,064	23,685	26,119	29,141	31,319
15	4,601	5,229	6,262	7,261	8,547	22,307	24,996	27,488	30,578	32,801
16	5,142	5,812	6,908	7,962	9,312	23,542	26,296	28,845	32,000	34,267

Al intersectar en la tabla para valores de Chi cuadrado crítico los valores de (ν) grado de libertad que es de 1 y el parámetro p que es de 0.95 se obtuvo un valor crítico de 3.84.



Regla de decisión.

Si el valor de Chi cuadrado calculado es menor que el valor de Chi cuadrado crítico se acepta la hipótesis nula.

Si el valor de Chi cuadrado calculado es mayor que el valor de Chi cuadrado crítico se dice que hay dependencia entre pares de variables.

Por lo tanto como el valor de Chi cuadrado calculado de 20.32 es mayor que el valor de Chi cuadrado crítico 3.84 se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de trabajo que dice que hay relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.

CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

6.1. CONCLUSIONES:

Mediante el análisis de los resultados obtenidos en la determinación del Parasitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños y niñas de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel se concluye lo siguiente:

- De las 48 muestras de heces analizadas en 32 se observó la presencia de parásitos, de estos: 18 corresponden a *Giardia lamblia* protozoo flagelado causante de giardiosis, que fue el que predominó en la mayoría de muestras de heces, también en 5 muestras de heces se observó la ameba *Entamoeba histolytica* que es causante de amebiasis y en 9 se observó la presencia de protozoos comensales (no patógenos).
- De las 48 muestras sanguíneas analizadas 22 resultaron con alteraciones en el hemograma: 14 con neutrófilos hipersegmentados, 7 con eosinofilia y 1 con hemoglobina baja.
- Se observó que la presencia de *Giardia lamblia* en las muestras de heces está relacionada con la aparición de neutrófilos hipersegmentados en el hemograma completo. Ya que *Giardia lamblia* es un protozoo que se adhiere a las paredes del intestino delgado causando daños e inflamación en las paredes intestinales evitando la absorción de nutrientes y vitaminas como la vitamina B12, esto a la larga puede conllevar a que se desarrolle un tipo de anemia megaloblástica en la cual la observación de neutrófilos hipersegmentados es una de las características más importantes.

- Algunos parásitos como *Entamoeba histolytica* pueden ser causa de anemia por deficiencia de hierro en la que un signo es la hemoglobina baja, *E. histolytica* es una ameba que puede invadir y penetrar la mucosa intestinal causando pérdida de sangre y reflejándose en el hemograma completo porcentajes bajos de hematocrito, hemoglobina y cantidad bajas de glóbulos rojos.
- La eosinofilia habitualmente indica una respuesta a la presencia de algunos parásitos intestinales.

Por lo tanto se ha comprobado la hipótesis de trabajo que dice: Si existe una relación entre el parasitismo intestinal y las alteraciones en el hemograma completo.

6.2. RECOMENDACIONES:

Según lo descrito anteriormente, los parásitos se relacionan con alteraciones en el hemograma completo, lo que es motivo de preocupación y por lo tanto se recomienda:

A los padres de familia o encargados: Enseñar a sus hijos medidas de higiene como: lavarse las manos antes de comer y después de ir al baño, lavarse las manos antes de preparar alimentos, realizar a los niños por lo menos dos veces al año examen general de heces y hemograma completo para saber el estado de salud de su hijo, desparasitar a los niños cada 6 meses y asistir con sus hijos a los controles establecidos por los médicos en la unidad de salud que les corresponde.

A la Unidad de Salud a la cual pertenece el sector de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel: implementar programas de salud que incluyan un programa de vigilancia para garantizar la salud de los niños de esta y otras escuelas aledañas.

A la Universidad de El Salvador: Proporcionar más apoyo a todos los proyectos planteados por los estudiantes.

A los estudiantes de la salud: Que se interesen en realizar más estudios en beneficio de la salud de los niños y niñas ya que son el futuro de nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOTERO, David, Parasitosis Humana capítulo 1, 3ª Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
2. BOTERO, David, Parasitosis Humana, Tomo 1, 4a Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
3. BOTERO, David, Parasitosis Humana capítulo 2, 3ª Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
4. BOTERO, David, Parasitosis Humana capítulo 3, 3ª Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
5. BOTERO, David, Parasitosis Humana capítulo 4, 3ª Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
6. BOTERO, David, Parasitosis Humana capítulo 5, 3ª Edición, Medellín, Colombia, Corporación para investigadores Biológicas.
7. <http://www.murrasaca.com/parasites>
8. Parasitología clínica, Dr. Antonio Atias capítulo 1, 3ª Edición, Santiago, Chile.
9. Parasitología clínica, Dr. Antonio Atias Pág. 131
10. Parasitología clínica, Dr. Antonio Atias Pág. 146
11. Parasitología clínica, Dr. Antonio Atias Pág. 178

12. Atlas of medical parasitology, Shiba Kumar Rai, Shoji Uga, Nobumasa Kataoka, Takeo Matsumura, Kobe University School Medicine, 1996.
13. <http://es.wikipedia.org/wiki/Hemograma>
14. <http://es.wikipedia.org/wiki/Parasitismo>
15. <http://tejidosanguineo.galeon.com/productos1032083.html>
16. http://www.medicinapreventiva.com.ve/laboratorio/globulos_blanco.htm
17. <http://es.wikipedia.org/wiki/Eosin%C3%B3filo>
18. <http://emecolombia.foroactivo.com/t1025-quizz-virtual-basofilos>
19. <http://griho2.udl.es/carles/medicina/compara/mono.htm>

ANEXO No. 3
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Presupuesto:

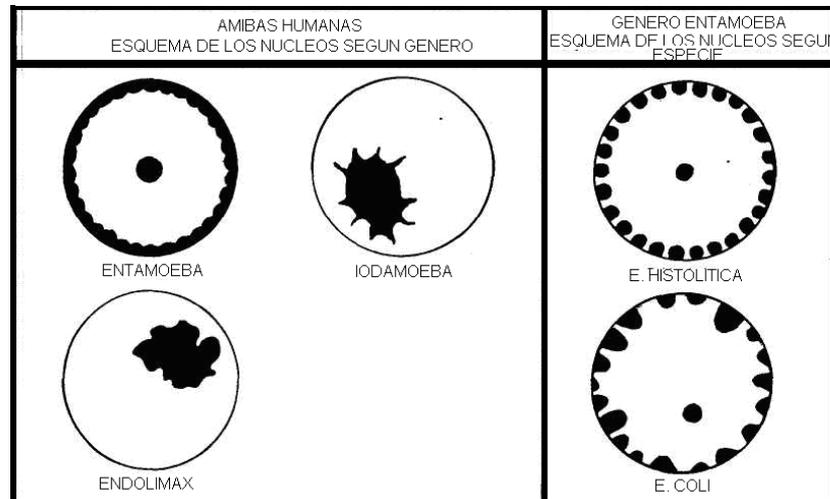
CANTIDAD	DESCRIPCION	PRECIO UNITARIO \$	PRECIO TOTAL \$
1	Computadora portátil Hp mini 3G	111.87	111.87
3	Memorias USB de 2 GB de capacidad	5.00	15.00
2	Resmas de papel Bond tamaño carta	7.00	14.00
3	Anillados	1.75	5.25
500	Impresiones blanco y negro	0.10	50.00
2	Marcadores permanentes 90	1.00	2.00
1	Rollo de viñetas	1.00	1.00
600	Copias blanco y negro	0.03	18.00
5	Folder tamaño carta	0.15	0.75
5	Faster estándar	0.05	0.25
7	Meses de Internet móvil pos pago 3G	10.00	70.00
100	Frascos plásticos	0.10	10.00
1	Caja de aplicadores de madera	2.00	2.00
4	Cajas de láminas portaobjeto de 50 unidades	5.95	23.80
2	Cajas de láminas cubreobjetos de 100 unidades	4.59	9.18
1	Frasco de 10 ml de solución salina 0.85%	2.95	2.95
1	Frasco de 100 ml de lugol al 5%	3.39	3.39
8	Mascarillas descartables	0.25	2.00
1	Frasco de 50 ml de alcohol 70%	0.75	0.75
10	Bolsas de algodón estéril	0.25	2.50

CANTIDAD	DESCRIPCION	PRECIO UNITARIO \$	PRECIO TOTAL \$
1	Caja de 100 unidades de jeringas estériles de 3 ml	7.40	7.40
3	Ligas de hule para torniquete	1.00	3.00
1	Caja de guantes de látex de 50 pares	5.50	5.50
100	Curitas	0.04	4.00
1	Paquete de 100 tubos de coagulación con anticoagulante EDTA K2 con capacidad de 0.5 ml de muestra	22.00	22.00
2	Paquetes de 50 capilares sin heparina para hematocrito	5.00	10.00
1	Caja plastilina	1.00	1.00
4	Kits de: Colorante Wright de 100 ml y buffer Wright de 500 ml.	12.50	50.00
1	Frasco 50 ml de ácido acético glacial al 3%	5.00	5.00
100	Puntas plásticas para pipeta automatizada de 0-50 ul de capacidad	0.02	2.00
1	Frasco de 25 ml de aceite de inmersión	9.75	9.75
3	Viáticos	15.00	100.00
10%	Gastos imprevistos		60.00
TOTAL:			\$ 624.34

FINANCIAMIENTO:

El presupuesto es cubierto en su totalidad por los estudiantes egresados que realizan este trabajo de tesis.

ANEXO No. 4
MORFOLOGÍA DE LOS DIFERENTES NÚCLEOS DEL GENERO ENTAMOEBA



Esquemas de los núcleos según género y especie. Obsérvese la forma, tamaño y localización de los diferentes cariosomas, la presencia o ausencia de cromatina en la membrana nuclear así como su distribución, que permiten la identificación de las especies.

ANEXO No. 5
CLASIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES PARÁSITOS REINO: PROTISTA, SUBREINO:
PROTOZOA

FILUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	
Subfilum: Sarcodina Sarcomastigophora Subfilum: Mastigophora	Rhizopodea	Amoebida	Endamoebidae	<i>Entamoeba</i> <i>Endolimax</i> <i>Iodamoeba</i>	
			Hartmannellidae	<i>Hartmannella</i>	
			Acanthamoebidae	<i>Acanthamoeba</i>	
			Vahlkampfiidae	<i>Naegleria</i>	
	Zoomastigophorea	Retortamonadida	Retortamonadidae	<i>Chilomastix</i> <i>Retortamonas</i>	
			Diplomonadida	Hexamitidae	<i>Giardia</i> <i>Hexamita</i>
				Enteromonadidae	<i>Enteromonas</i>
			Trichomonadida	Trichomonadidae	<i>Tritrichomonas</i> <i>Trichomonas</i> <i>Pentatrichomonas</i>
				Monocercomonadidae	<i>Histomonas</i> <i>Dientamoeba</i>
	Kinetoplastida	Trypanosomatidae	<i>Trypanosoma</i> <i>Leishmania</i>		
Ciliophora	Kinetofragminophorea	Trichostomatida	Balantidiidae	<i>Balantidium</i>	
Apicomplexa	Sporozoea Subclase: Coccidia	Eucoccidiida	Eimeriidae	<i>Eimeria</i> <i>Isospora</i> <i>Cyclospora</i>	
			Cryptosporidiidae	<i>Cryptosporidium</i>	
			Sarcocystidae	<i>Sarcocystis</i> <i>Frenkelia</i> <i>Toxoplasma</i> <i>Besnoitia</i>	
			Plasmodiidae	<i>Plasmodium</i>	
			Hemoproteidae	<i>Haemoproteus</i> <i>Hepatozoon</i>	
			Leucocytozoidae	<i>Leucocytozoon</i>	
		Piroplasmida	Babesiidae	<i>Babesia</i>	
			Theileriidae	<i>Theileria</i>	
Microspora	Microsporea	Microsporida	Nosematidae	<i>Nosema</i>	
			<i>Encephalitozoon</i> <i>Enterocytozoon</i> <i>Pleistophora</i> <i>Septata</i>		

ANEXO No. 6
Morfología microscópica del trofozoíto de *Entamoeba histolytica*



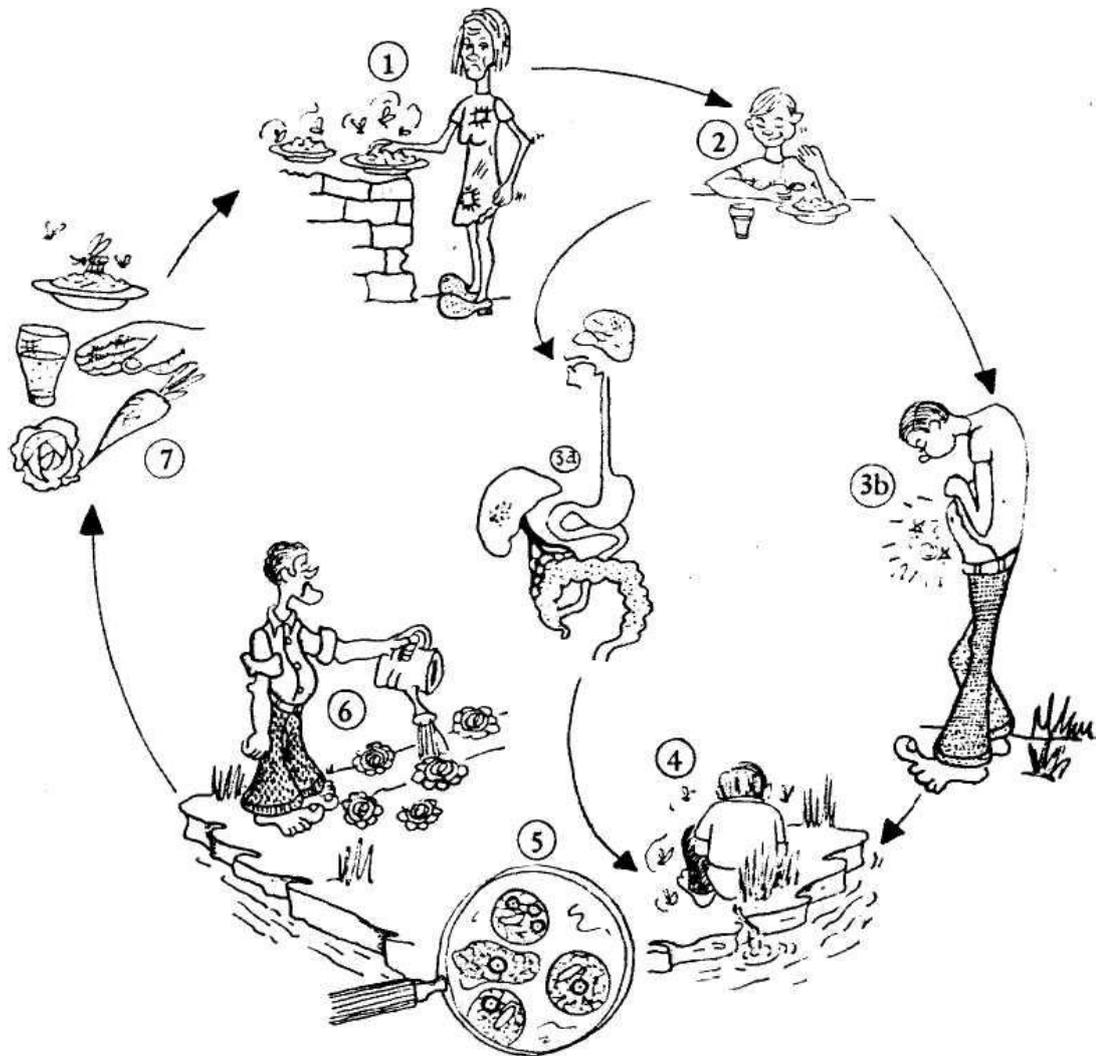
E. histolytica, trofozoíto hematófago en examen al fresco con lugol en materia fecal, nótese los eritrocitos fagocitados en su interior.

ANEXO No. 7
Morfología microscópica del quiste de *Entamoeba histolytica*



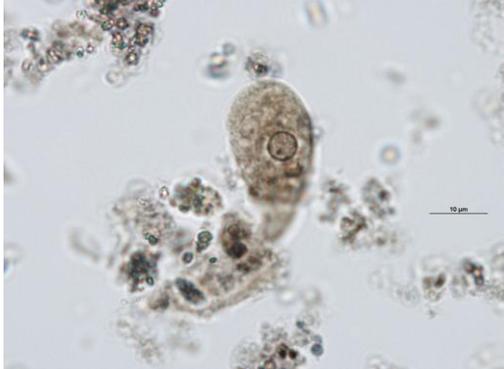
Quiste de *E. histolytica*, observada en examen al fresco. Nótese los núcleos en su interior.

ANEXO No. 8

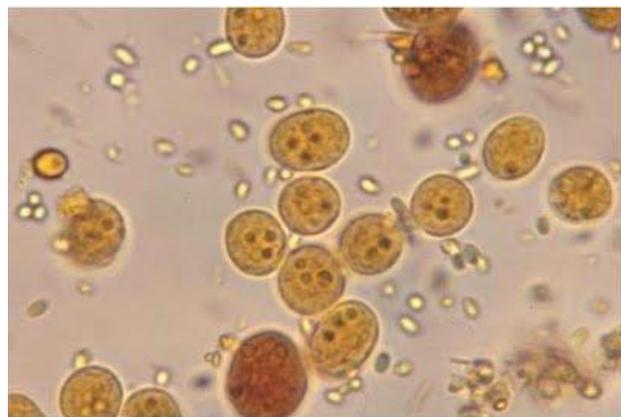
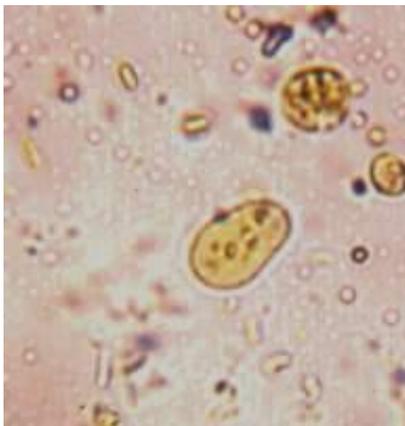
CICLO DE VIDA DE *ENTAMOEBIA HISTOLYTICA*

E. histolytica, ciclo de vida: 1. Los portadores de quistes son la fuente de infección. 2. Los quistes entran por vía oral. 3. La amibiasis puede ser intestinal o extraintestinal. 4. El paciente con amibiasis intestinal elimina los parásitos con las materias fecales. 5. Los trofozoítos son destruidos en el medio ambiente, mientras que los quistes son más resistentes. 6-7. Los quistes contaminan agua, hortalizas, manos, moscas, etc.

ANEXO No. 9
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE LOS PRINCIPALES AMIBAS COMENSALES

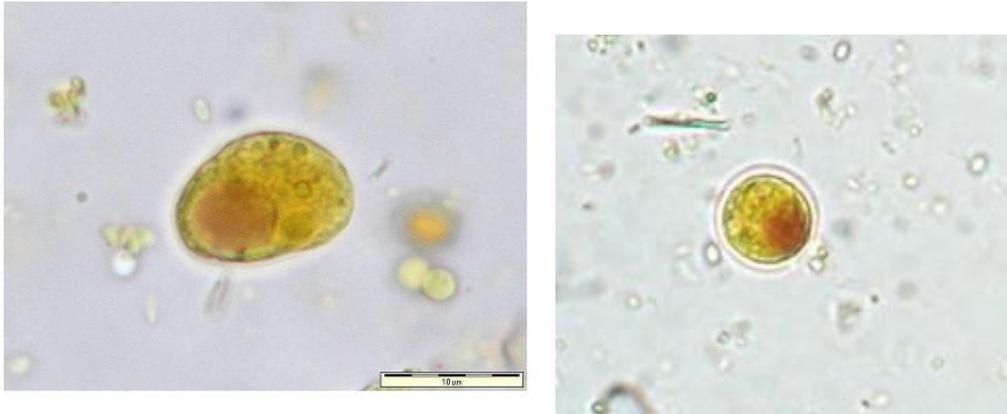


Al lado izquierdo se observa trofozoito *Entamoeba coli*, y al lado derecho se puede ver un quiste *Entamoeba coli*, con cinco núcleos en su interior.

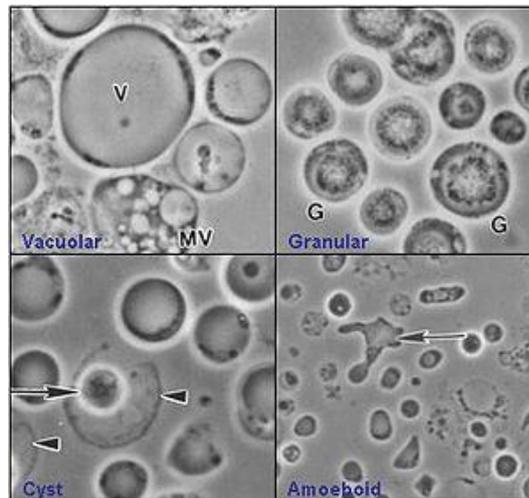


Al lado izquierdo se observa trofozoíto *Endolimax nana* y al lado derecho se puede ver varios quistes de *E. nana* con núcleos en su interior.

CONTINUACIÓN ANEXO No. 9



Trofozoíto y quiste de *Iodamoeba butschlii*, en ambos se observa la vacuola de glicógeno en su interior.



Blastocystis hominis en sus cuatro fases: vacuolar, granular, quística y ameboidea.

ANEXO No. 10
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL TROFOZOÍTO DE *GIARDIA LAMBLIA*



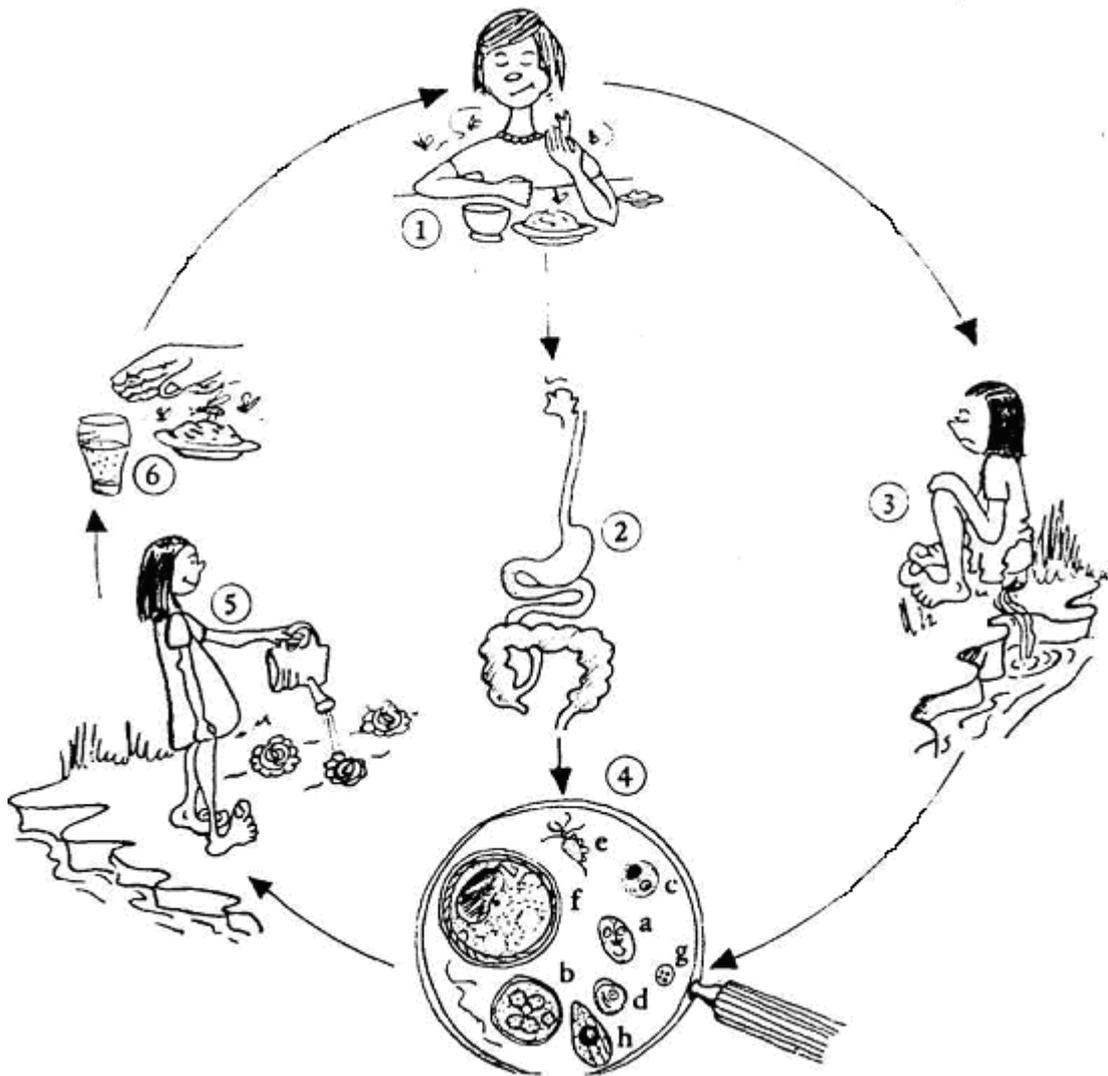
Trofozoitos de *Giardia lamblia*, se puede observar el axostilo, dos núcleos y ocho flagelos.

ANEXO No.11
MORFOLOGIA MICROSCOPICA DEL QUISTE DE *GIARDIA LAMBLIA*



Quiste de *Giardia lamblia*, se puede observar el axostilo y sus dos núcleos.

ANEXO No. 12
 CICLO DE VIDA DE *GIARDIA LAMBLIA*, OTROS FLAGELADOS



1. La infección se adquiere a través de alimentos, agua, manos contaminadas, etc. 2. Los parásitos se multiplican en el intestino y se eliminan con las materias fecales. 3. Las fecales contaminan el medio externo. 4. Las formas infectantes los quistes excepto para *T. hominis*. 5. Las hortalizas regadas con aguas contaminadas son importante fuente de infección. 6. Los alimentos crudos, el agua sin hervir, los artrópodos y las manos sucias son vehículos infectantes.

ANEXO No. 13

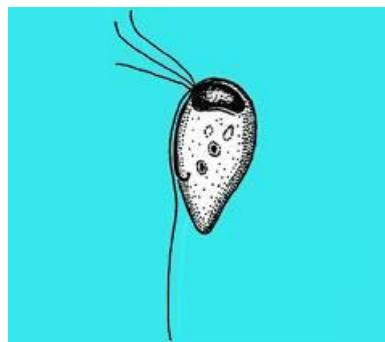
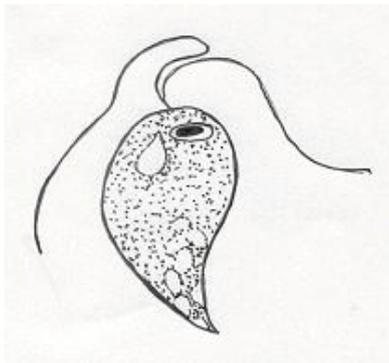
MORFOLOGIA MICROSCOPICA DE LOS PRINCIPALES FLAGELADOS COMENSALES



Quistes de *Chilomastix mesnili*, se observan en forma de limón, nótese el núcleo en su interior.

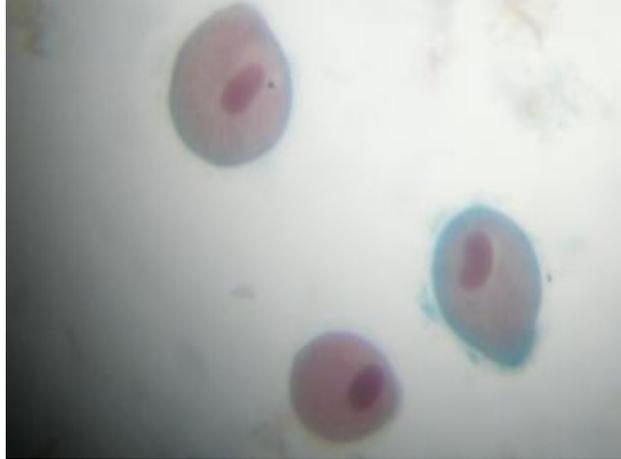


Trofozoíto de *Trichomonas hominis* teñido con coloraciones especiales.



A la izquierda trofozoito de *Retortamonas intestinalis*, a la derecha trofozoito de *Enteromonas hominis*.

ANEXO No. 14
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE EL TROFOZOÍTO DE *BALANTIDIUM COLI*



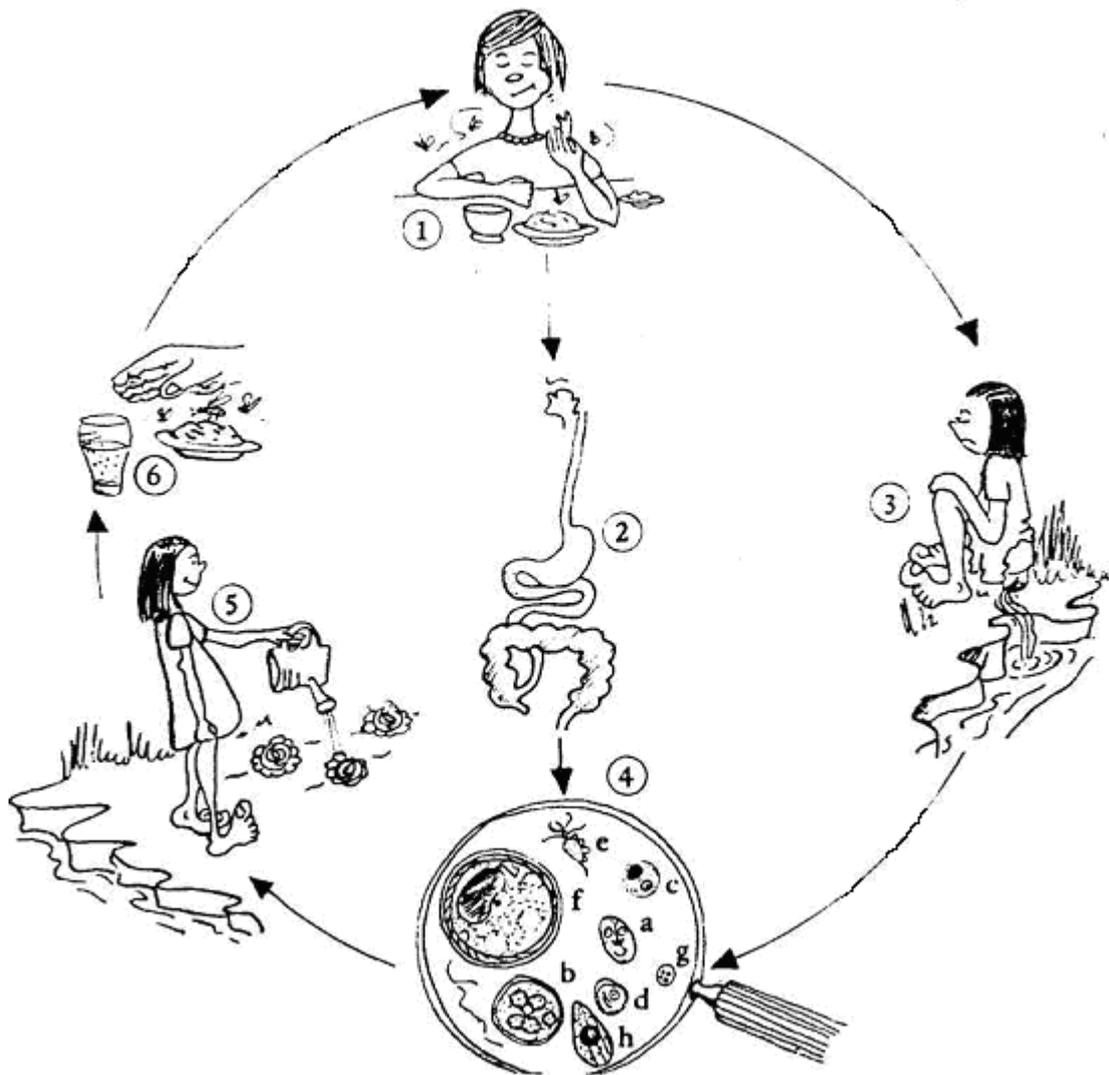
Trofozoíto de *Balantidium coli*, se observa el macro núcleo en su interior.

ANEXO No. 15
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE EL QUISTE DE *BALANTIDIUM COLI*



Quiste de *Balantidium coli*, macro núcleo en su interior.

ANEXO No. 16

CICLO DE VIDA DE *BALANTIDIUM COLI*

1. La infección se adquiere a través de alimentos, agua, manos contaminadas, etc. 2. Los parásitos se multiplican en el intestino y se eliminan con las materias fecales. 3. Las fecales contaminan el medio externo. 4. Las formas infectantes los quistes. 5. Las hortalizas regadas con aguas contaminadas son importante fuente de infección. 6. Los alimentos crudos, el agua sin hervir, los artrópodos y las manos sucias son vehículos infectantes.

ANEXO No.17

CLASIFICACIÓN DE LOS PRINCIPALES HELMINTOS NEMATODOS, REINO: ANIMALIA,
SUBREINO: METAZOA

FILUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO
Nematoda	Aphasmodia	Enoplida	Trichuridae	<i>Trichuris</i> <i>Capillaria</i>
			Trichinellidae	<i>Trichinella</i>
	Phasmodia	Ascaridida	Ascarididae	<i>Ascaris</i> <i>Lagocheilascaris</i> <i>Parascaris</i> <i>Toxocara</i> <i>Anisakis</i>
				Anisakidae
			Heterakidae	<i>Heterakis</i>
			Rhabditida	Strongyloididae
		Strongylida	Strongylidae	<i>Strongylus</i> <i>Oesophagostomum</i>
				Syngamidae
			Trychostrongylidae	<i>Trychostrongylus</i> <i>Haemonchus</i> <i>Ostertagia</i>
			Angiostrongylidae	<i>Angiostrongylus</i>
			Ancylostomatidae	<i>Ancylostoma</i> <i>Necator</i> <i>Uncinaria</i>
			Oxyurida	Oxyuridae
		Spirurida	Filariidae	<i>Wuchereria</i> <i>Brugia</i> <i>Loa</i> <i>Onchocerca</i> <i>Manzonella</i> <i>Dirofilaria</i>
			Gongylonematidae	<i>Gongylonema</i>
			Physalopteridae	<i>Physaloptera</i>
	Gnathostomatidae		<i>Gnathostoma</i>	
	Thelaziidae		<i>Thelazia</i>	
Dracunculidae	<i>Dracunculus</i>			

CONTINUACIÓN ANEXO No.17

**CLASIFICACION DE LOS PRINCIPALES PLATHELMINTOS,
ACANTOCEFALOS Y PENTASTOMIDEOS**
REINO: ANIMALIA, SUBREINO: METAZOA

FILUM	CLASE	ORDEN	FAMILIA	GENERO	
Platyhelminthes	Cestoda	Pseudophyllidea	Diphylobothriidae	<i>Diphylobothrium Spirometra</i>	
		Ciclophyllidea	Davaineidae	<i>Raillietina</i>	
			Dilepididae	<i>Dipylidium</i>	
			Hymenolepididae	<i>Hymenolepis</i>	
			Taeniidae	<i>Taenia Hydatigera</i> <i>Echinococcus Multiceps</i>	
	Superclase: Trematoda Digenea	Plagiorchiida	Dicrocoeliidae	<i>Dicrocoelium</i>	
			Paragonimidae	<i>Paragonimus</i>	
		Opistorchiida	Opistorchiidae	<i>Clonorchis Opistorchis</i>	
			Heterophyidae	<i>Heterophyes , Metagonimus</i>	
		Echinostomida	Fasciolidae	<i>Fasciola Fasciolopsis</i>	
			Echinostomidae	<i>Echinostoma</i>	
		Strigeida	Schistosomatidae	<i>Schistosoma Trichobilharzia</i> <i>Bilharziella</i>	
	Acanthocephala	Archiacanthocephala	Moniliformida	Moniliformidae	<i>Macracantho-rhynchus</i> <i>Moniliformis Acanthocephalus</i>
	Pentastomida	Porocephalida		Porocephalidae	<i>Armillifer</i>
			Linguatulidae	<i>Linguatula</i>	

ANEXO No.18
MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA DEL PARASITO ADULTO *ÁSCARIS LUMBRICOIDES*



A. lumbricoides, adultos macho y hembra. Nótese la diferencia de tamaño y del extremo posterior.

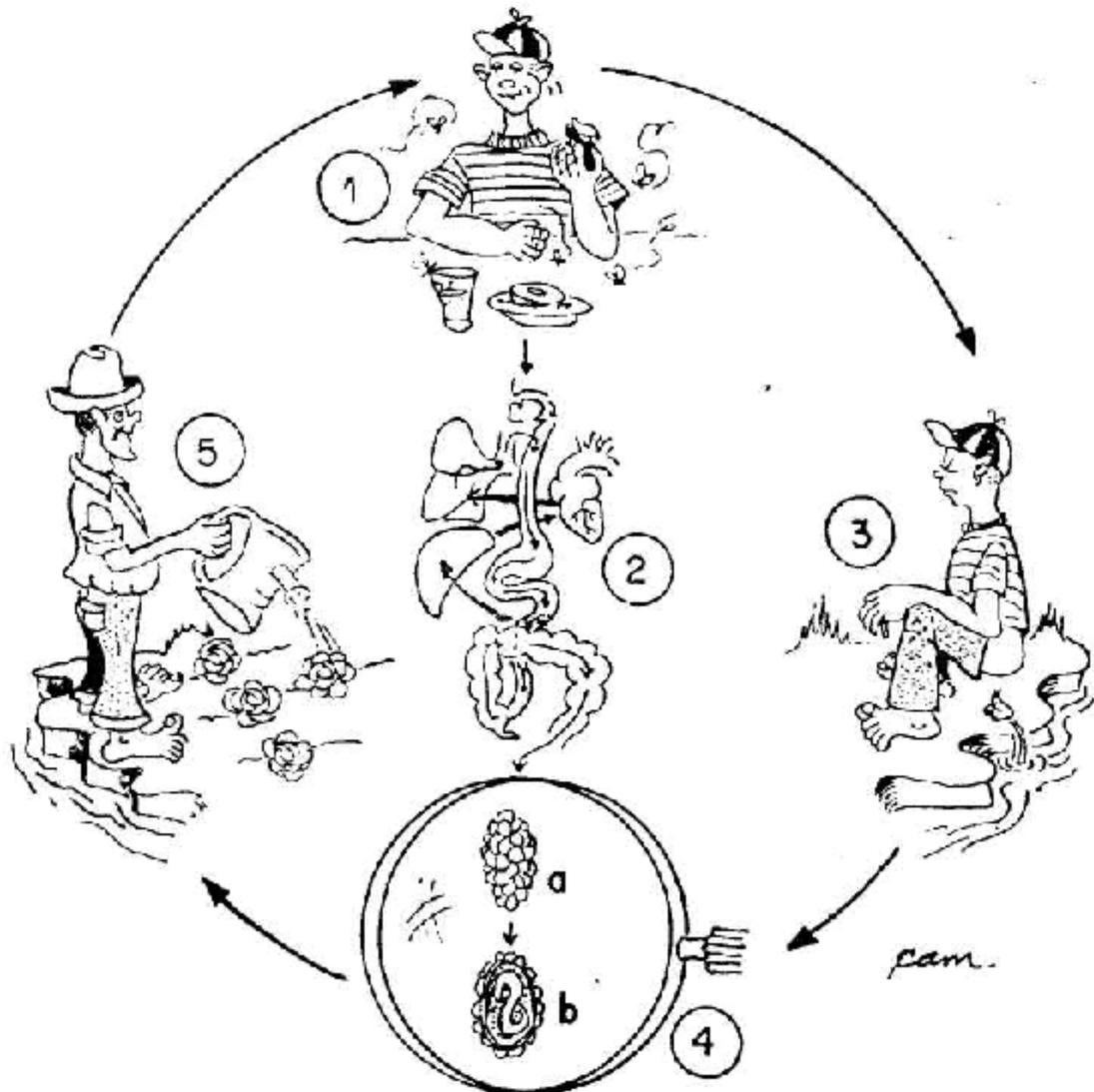
ANEXO No.19
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE LOS HUEVOS DE *ÁSCARIS LUMBRICOIDES*



De izquierda a derecha morfología de huevo fértil, huevo infértil y huevo decorticado de *Áscaris lumbricoides*.

ANEXO No.20

CICLO DE VIDA DE ASCARIS LUMBRICOIDES



1. El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. 2. La larva se libera en intestino delgado, atraviesa la pared y llega por vía sanguínea a corazón y pulmones, asciende por vía respiratoria a la laringe, pasa a faringe y es deglutida, para volver a intestino delgado donde madura. 3. Los huevos salen en las materias fecales y contaminan el ambiente. 4. Estos huevos embrionan en la tierra. 5. Los huevos embrionados contaminan aguas y alimentos.

ANEXO No.21
MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA DEL PARASITO ADULTO DE *TRICHURIS TRICHIURA*



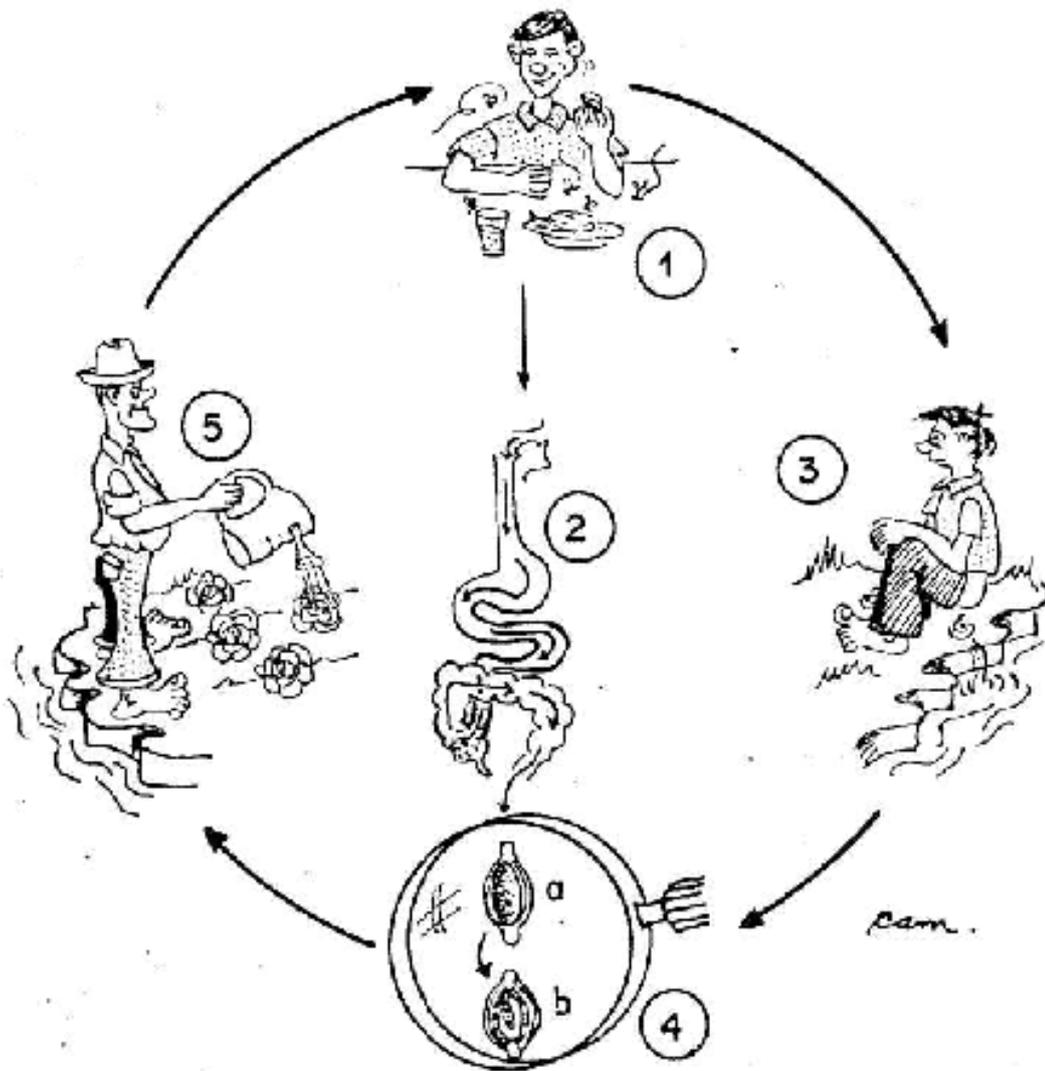
T. trichiura, machos y hembras. Nótese la diferencia de tamaño y del extremo posterior en forma de látigo.

ANEXO NO. 22
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL HUEVO DE *TRICHURIS TRICHIURA*



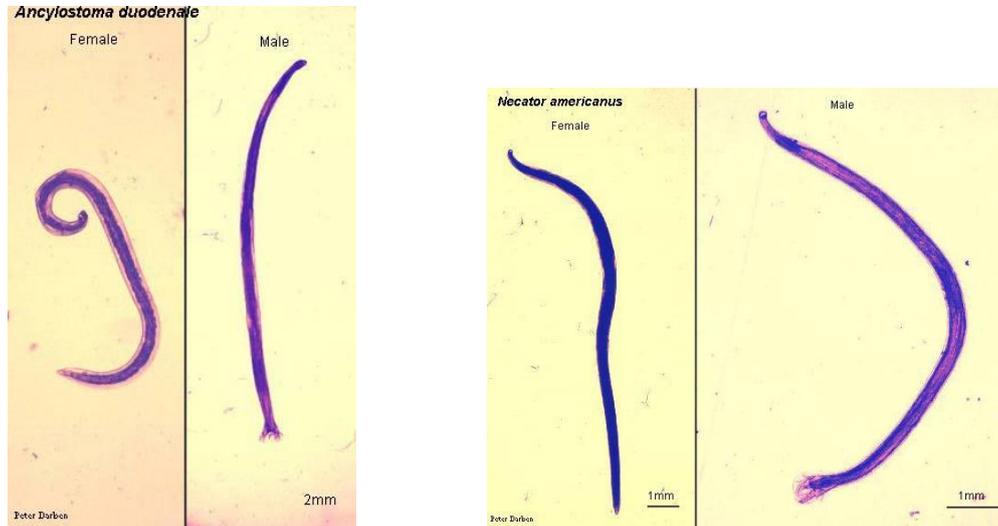
Huevo de *Trichuris trichiura*, nótese sus dos tapones polares y su forma de balón de fútbol americano.

ANEXO No. 23
CICLO DE VIDA DE *TRICHURIS TRICHIURA*



1. El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. 2. La larva se libera en intestino y en el colon se convierte en parásito adulto. 3. El huésped elimina huevos con la materia fecal. 4. Estos huevos embrionan en la tierra. 5. Los huevos embrionados contaminan aguas y alimentos.

ANEXO No.24
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE LAS LARVAS DE *UNCINARIAS SP*



A la izquierda *A. duodenale*, hembra y macho y a la derecha *N. americanus* hembra y macho. Nótese la bursa copulatrix en la terminación del macho.

ANEXO No.25
BURSA COPULATRIZ DEL MACHO *UNCINARIAS SP*



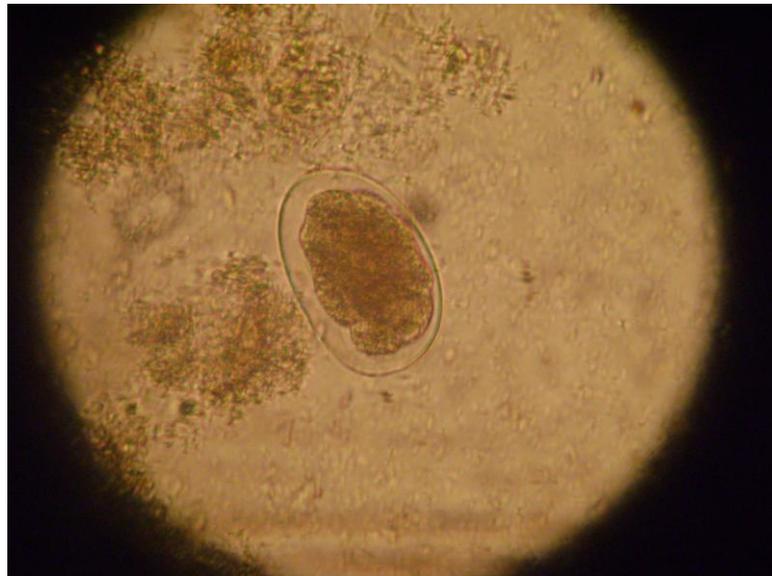
Uncinaria, Bursa copulatrix del macho aumentada de tamaño para diferenciarlo de la hembra.

ANEXO No.26
ÓRGANOS DE FIJACIÓN DE *UNCINARIAS SP*



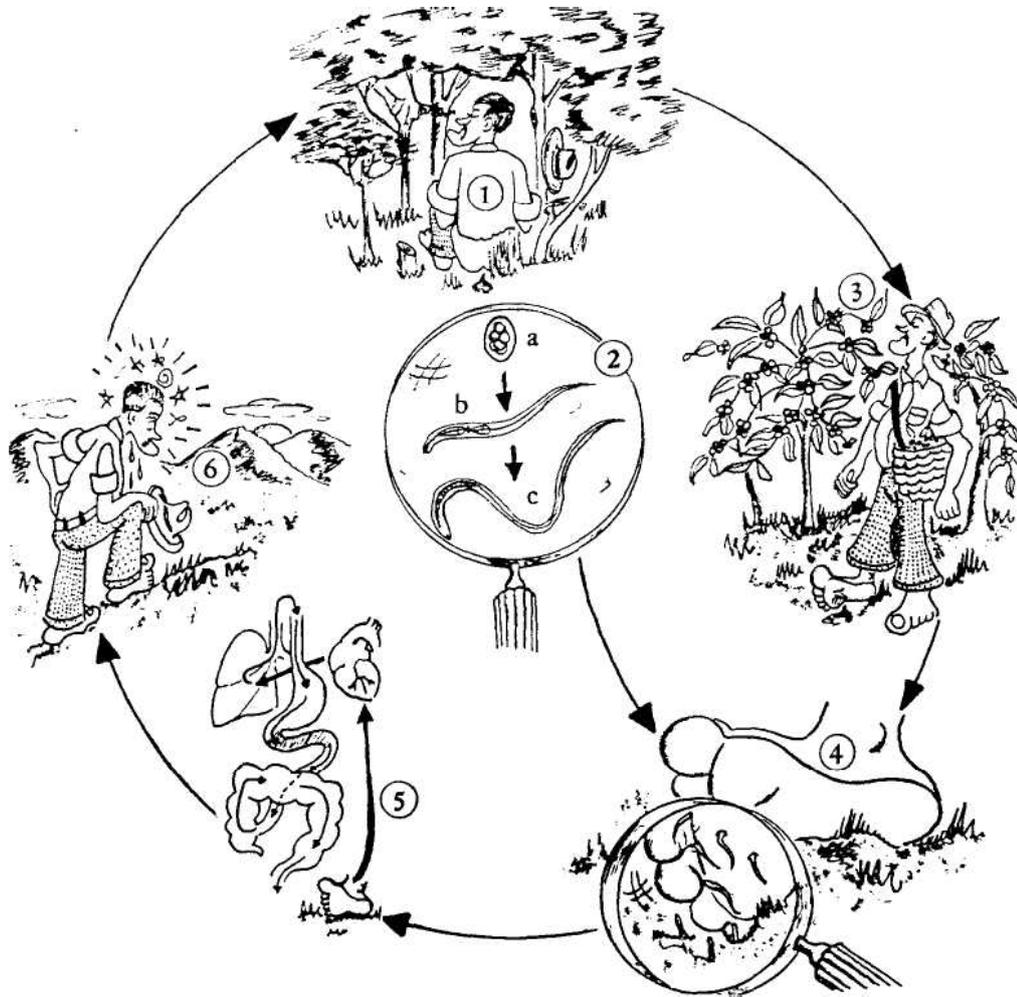
N. americanus, cápsula bucal con 1 par de placas cortantes a la izquierda, *A. duodenale*, cápsula bucal con 2 pares de dientes a la derecha.

ANEXO No.27
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE HUEVOS DE *UNCINARIAS SP* Y *ESTRONGYLOIDES STERCORALIS*



Huevo de uncinaria, nótese los blastómeros en su interior.

ANEXO No.28
**CICLO DE VIDA DE ANCYLOSTOMA
 DUODENALE NECATOR AMERICANUS**



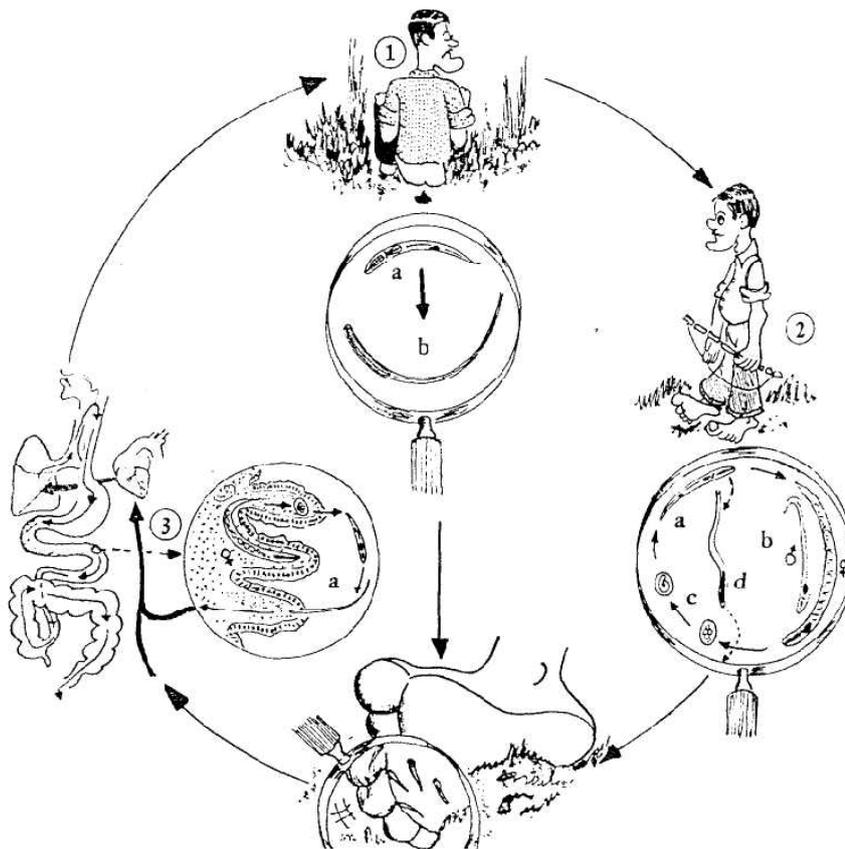
A duodenale y *N. americanus*, ciclos de vida: 1. El hombre infectado expulsa huevos en las heces. 2a. Los huevos embrionan en la tierra. 2b. Dan origen a larvas rhabditiformes no infectantes (2 mudas). 2c. Se transforman en larvas filariformes infectantes. 3. La infección se adquiere de la tierra. 4. Las larvas penetran por la piel. 5. Por la circulación van al corazón y pulmón, ascienden por tráquea, son deglutidas y se convierten en adultos en el intestino delgado. 6. El paciente parasitado puede sufrir la enfermedad.

ANEXO No 29
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DE LARVA DE *STRONGYLOIDES STERCORALIS*



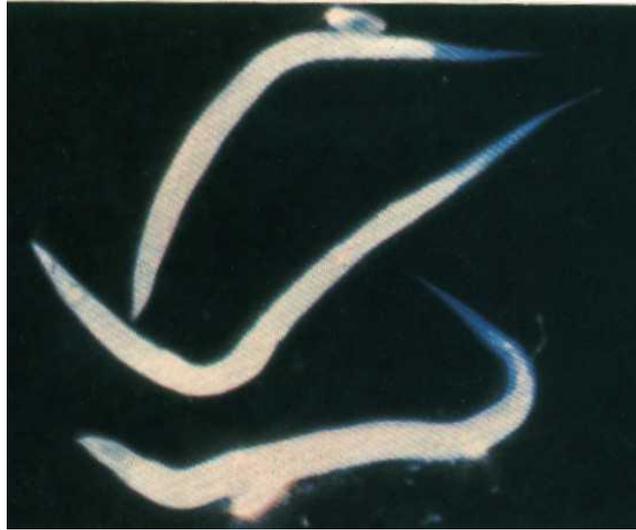
Larva de *Strongyloides stercoralis* hembra parásita. Se observan varios huevos formados en cadena en su interior.

ANEXO No. 30
CICLO DE VIDA DE *STRONGYLOIDES STERCORALIS*



S. stercoralis. Ciclos de vida: 1. El hombre infectado expulsa larvas rhabditiformes en las heces (a), que se convierten en la tierra en filariformes o infectantes (b) y penetran por la piel. 2. Las larvas rhabditiformes eliminadas pueden hacer ciclo indirecto al producir gusanos de vida libre (a, b, c); de este ciclo se pueden también originar larvas filariformes (d). 3. Las larvas filariformes por la circulación van a corazón, pulmones y finalmente intestino delgado. En ocasiones se puede presentar el ciclo de auto infección (a).

ANEXO No 31
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL PARASITO ADULTO DE *ENTEROVIUS*
VERMICULARIS



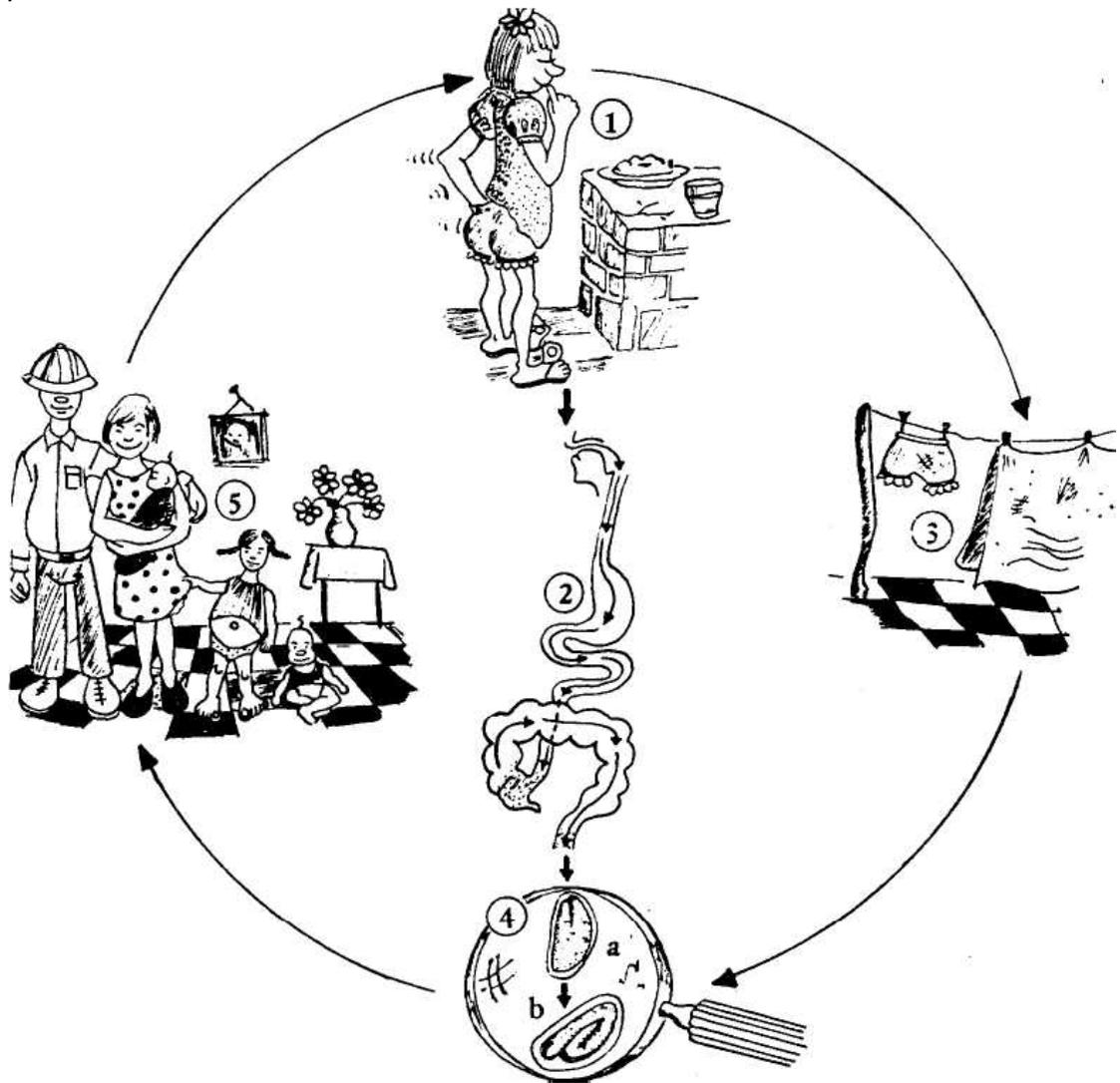
Larva de *E. vermicularis* extremo posterior de hembra grávida, con una gran cantidad de huevos en su interior y el cuerpo que termina en forma de alfiler.

ANEXO No 32
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL HUEVO DE *ENTEROVIUS*
VERMICULARIS



E. vermicularis, se observan varios *huevos* con un lado aplanado y el otro convexo con larva en su interior.

ANEXO No 33

CICLO DE VIDA DE *ENTEROBIUS VERMICULARIS*

E. vermicularis, ciclo de vida: 1. El paciente ingiere los huevos infectantes, es frecuente la auto-infección. 2. Los huevos liberan las larvas, las cuales se transforman en adultos en el intestino grueso. 3. Los huevos puestos en la región perianal contaminan la ropa. 4. En el exterior los huevos no embrionados (a) forman larvas rápidamente (b). 5. La infección es generalmente familiar.

ANEXO No 34
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL PARASITO ADULTO DE *TAENIA SP*



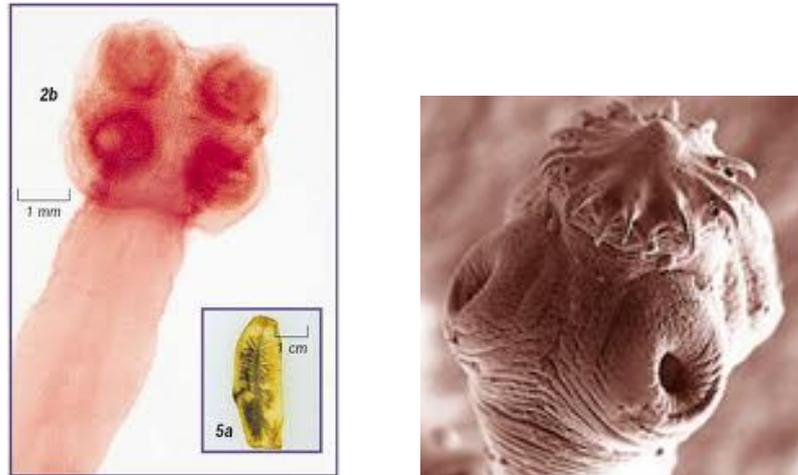
Parasito adulto de *Taenia sp*: Apariencia macroscópica. El extremo delgado corresponde al escólex, los proglótides son alargados.

ANEXO No 35
MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL HUEVO DE *TAENIA SP*



Huevo de *Taenia sp*: se observa embrión hexacanto en su interior.

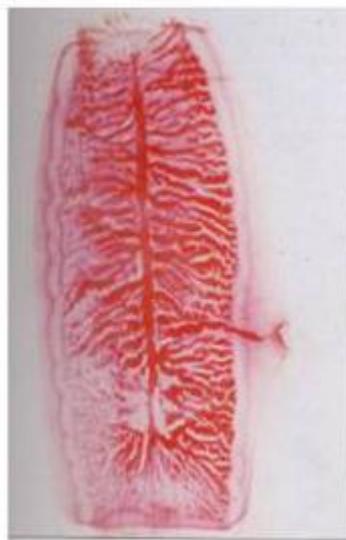
**ANEXO No. 36
ESCOLEX DE TAENIAS**



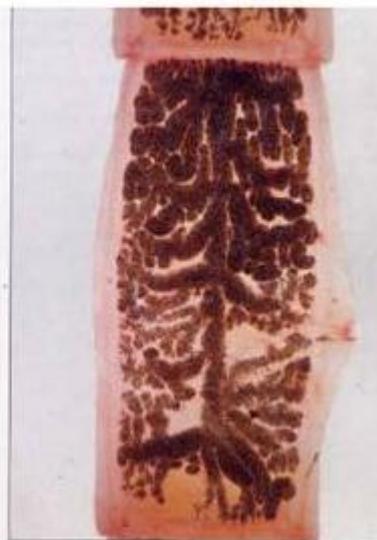
A la izquierda *T. saginata*: Escólex sin ganchos y a la derecha *T. solium*: Escólex con ganchos.

**ANEXO N o 37
PROGLÓTIDES GRAVIDOS DE TAENIAS**

T. saginata



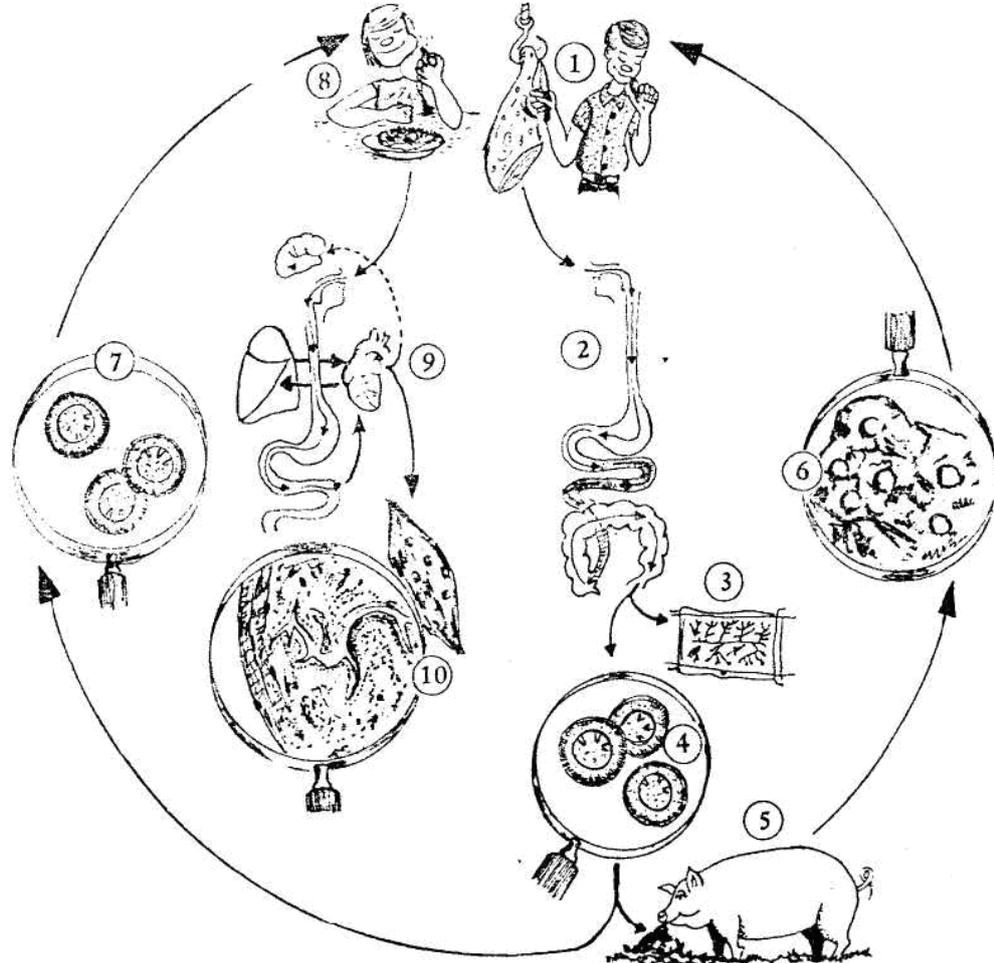
T. solium



T. saginata: Proglótide grávido con más de 12 ramas uterinas a cada lado.

T. solium: Proglótide grávido con menos de 12 ramas uterinas a cada lado.

ANEXO No. 38

CICLO DE VIDA DE *TAENIA SOLIUM*, CISTICERCOSIS Y TENIOSIS

T. solium, ciclo de vida: 1. El hombre adquiere el parásito adulto al comer carne de cerdo infectada, cruda o mal cocida. 2. El cisticerco da origen a la tenia adulta en el intestino delgado. 3. Los proglótidos grávidos salen en las materias fecales en pequeñas cadenas. 4. Los huevos se liberan en el medio ambiente. 5. El cerdo se infecta al ingerir huevos y proglótidos. 6. Los cisticercos se desarrollan en los músculos del cerdo. 7. Los huevos en el medio ambiente son también infectantes para el hombre. 8. Las personas ingieren estos huevos con alimentos, aguas, manos, etc. 9. Los huevos dan origen a larvas en el intestino delgado, las cuales migran por la circulación a diferentes vísceras. 10. En los tejidos las larvas forman los cisticercos.

ANEXO N o 39
SOLICITUD DE PERMISO A LOS PADRES DE FAMILIA



Ciudad Universitaria de Oriente, 30 de julio de 2012

Señores padres de familia o responsables de
 Alumno/a _____
 Presente

Respetable Sr. / Sra. Reciba un cordial saludo deseándole bendiciones y éxitos en sus labores cotidianas.

El motivo de la presente es para hacer de su consentimiento que nosotros: Luis Evelio Artola Hernández, Gloria Patricia García Palacios, Dineira Angélica González de Argueta, egresados de la carrera Licenciatura en Laboratorio Clínico, estamos realizando nuestro trabajo de graduación titulado " Parazitismo intestinal y su relación con alteraciones en el hemograma completo en los niños de 4 a 6 años de edad de la Escuela Parvularia Monseñor Basilio Plantier de la ciudad de San Miguel en el periodo de julio a septiembre de 2012." Para lo cual solicitamos su valiosa colaboración en el sentido de permitir que su hijo(a) proporcione muestras de heces y sangre para determinar si existe la presencia de parásitos y si tienen alteraciones en la sangre y al resultar afectados nos comprometemos a brindarles el tratamiento adecuado.

Sin otro particular se suscriben de usted muy atentamente:

" Hacia la libertad por la cultura "

Luis Evelio Artola Hernández
 Gloria Patricia García Palacios
 Dineira Angélica González de Argueta
 Egresados de la carrera de Licenciatura en Laboratorio Clínico

Nombre del responsable: _____ firma _____

ANEXO No. 40
HOJAS DE RESULTADOS DE LOS EXÁMENES



Ministerio de Salud

MINISTERIO DE SALUD
LABORATORIO CLINICO



ESTABLECIMIENTO DE SALUD: _____

NOMBRE _____

EDAD _____

REG. _____

HEMATOLOGIA.

HEMATOCRITO:	CC %	GLOBULOS ROJOS:	XMM3
HEMOGLOBINA:	G %	GLOBULOS BLANCOS:	XMM3
VCM:	MICRAS 3.	NEUTROFILOS	%
HGM:	MICROG.	LINFOCITOS	%
CHGM:	G %	EOSINOFILOS:	%
PLAQUETAS :	MMC	MONOCITOS:	%
RETICULOSITOS:	%	BASOFILOS :	%
ERITROSEDIMENTACION:	MM/HR		
GOTA GRUESA:		OTROS:	
TIEMPO DE SANGRAMIENTO:		TIEMPO DE COAGULACION:	
OBSERVACIONES: _____			

FECHA _____

FIRMA _____

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL
LABORATORIO CLINICO

ESTABLECIMIENTO DE SALUD: _____

NOMBRE _____

EDAD _____

REG. _____

EXAMEN GENERAL DE HECEB.

COLOR:	PROTOZ. ACTIVOS:
CONSISTENCIA:	
MUCUS:	QUISTES:
SANGRE OCULTA:	
LEUCOCITOS:	
HEMATIES	METAZOARIOS:
RESTOS ALIMENTICIOS	
OBSERVACIONES: _____	

FECHA _____

FIRMA _____

ANEXO No. 41
TABLA PARA HEMATOCRITO

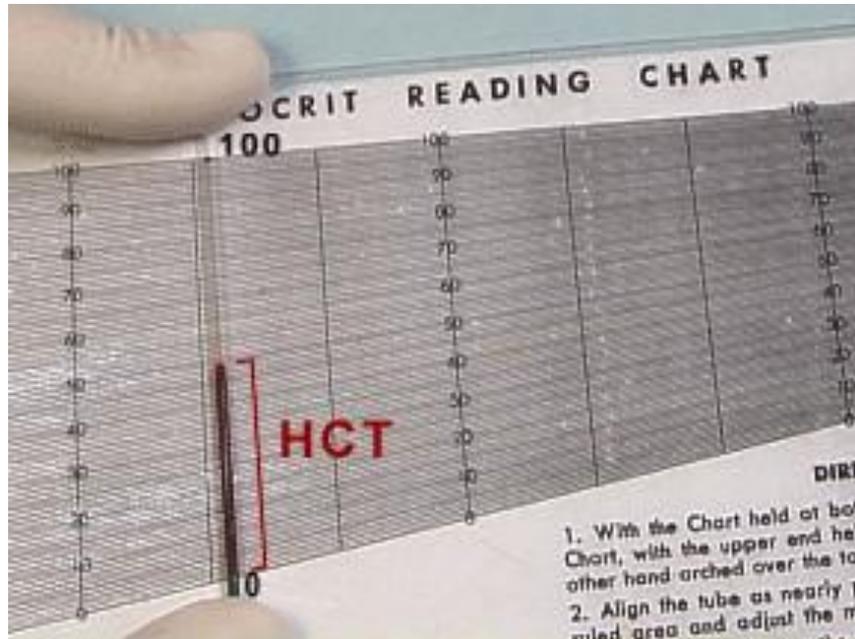


Tabla para realizar la lectura del hematocrito.

ANEXO No.42
FORMULAS PARA OBTENER LOS VALORES DE: 1. GLOBULOS ROJOS (GR.) 2.
HEMOGLOBINA, 3.VCM, HbCM, HbCM. (INDICES HEMATIMETRICOS)

1. G R.= HEMATOCRITO + 5% DEL HEMATOCRITO X 100,000 = GLOBULOS ROJOS / MM3

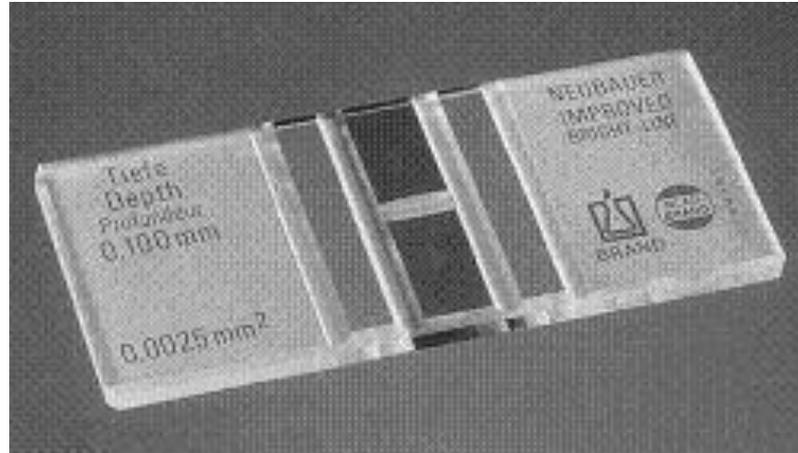
$$2. \text{HEMOGLOBINA} = \frac{\text{HEMATOCRITO}}{3} = \text{GR /DL}$$

$$3. \text{VCM} = \frac{\text{HEMATOCRITO}}{2 \text{ PRIMERAS CIFRAS DE GR.}} \times 10 = \text{FENTOLITROS}$$

$$\text{HbCM} = \frac{\text{HEMOGLOBINA}}{2 \text{ PRIMERAS CIFRAS DE GR.}} \times 10 = \text{MICROMICROGRAMOS}$$

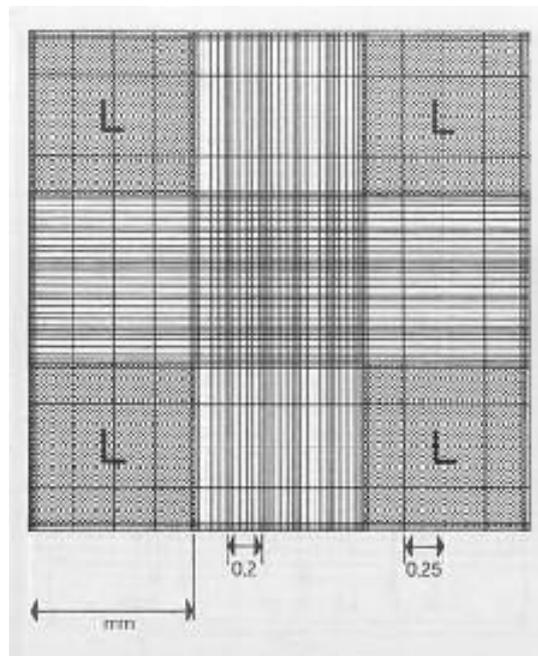
$$\text{HbCM} = \frac{\text{HEMOGLOBINA}}{\text{HEMATOCRITO}} \times 100 = \%$$

**ANEXO No. 43
CÁMARA DE NEUBAUER**



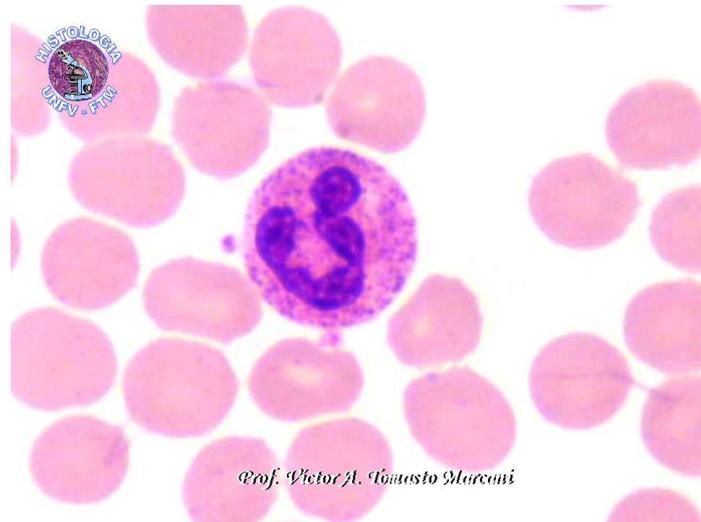
Cámara de Neubauer, es utilizada para realizar el conteo de los glóbulos blancos.

**ANEXO No. 44
CUADRICULA PRIMARIA CENTRAL DE LA CÁMARA DE NEUBAUER**

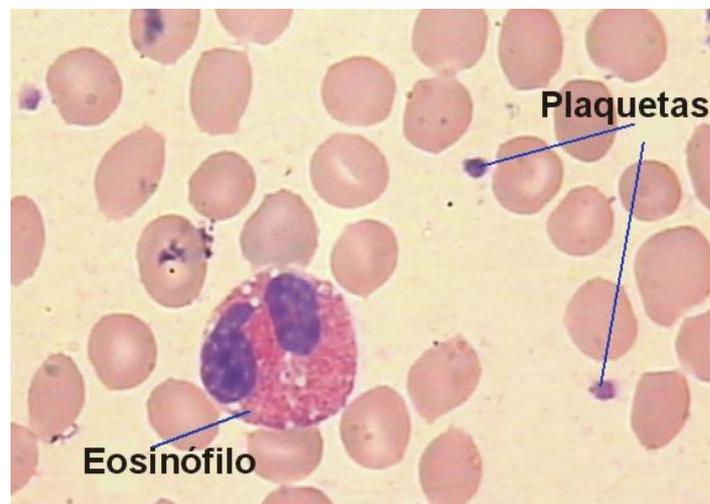


Áreas de la cámara de Neubauer utilizadas para realizar el conteo de los glóbulos blancos.

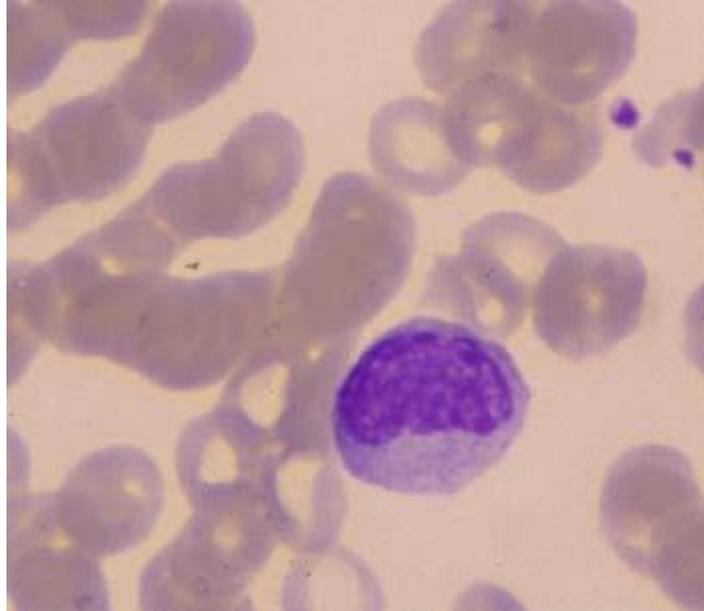
ANEXO No. 45
CÉLULAS DE LA LINEA BLANCA



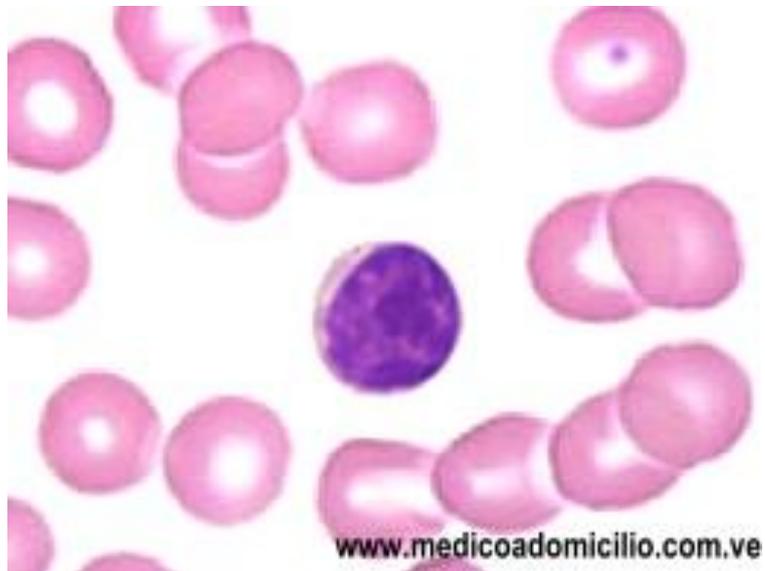
Neutrófilo: se observan gránulos específicos de color morado y un núcleo segmentado.



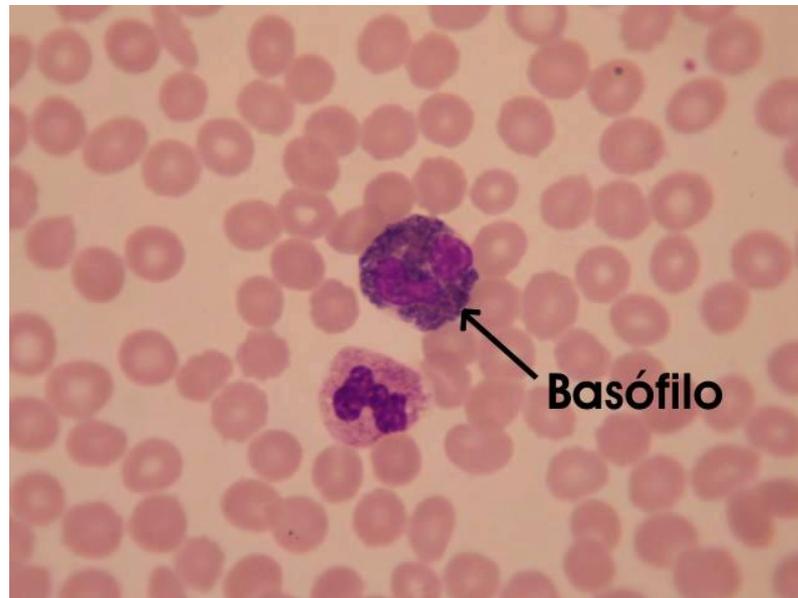
Eosinófilo: se observan un núcleo lobulado y sus característicos gránulos de color naranja.

CONTINUACIÓN ANEXO No. 45

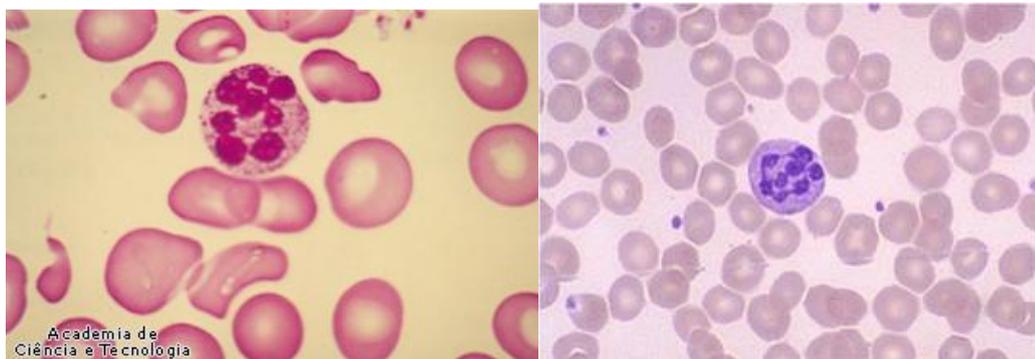
Monocito: son de mayor tamaño, se observa un núcleo grande e interpuesto.



Linfocito: presentan un núcleo grande y citoplasma escaso de color celeste.

CONTINUACIÓN ANEXO No. 45

Basófilo: se observa su núcleo y citoplasma cubierto de gránulos densos de color azul.

**ANEXO No. 46
NEUTRÓFILOS HÍPERSEGMENTADOS**

Obsérvese el número aumentado de segmentos en el núcleo

ANEXO No. 47
VALORES NORMALES DEL HEMOGRAMA COMPLETO

Valores normal de hematocrito en niños: 33-39 %

Valores normales de glóbulos rojos en niños: 3, 500,000 - 4, 500,000

Valores normales de hemoglobina en niños: 11-13 gramos / decilitro

Valores normales de volumen corpuscular media en niños: 82-100 fentolitros

Valores normales de hemoglobina corpuscular media en niños: 28-34 micro microgramos

Valores normales de concentración de hemoglobina corpuscular media en niños: 32-38 %

Valores normales de glóbulos blancos en niños: 5,000-10,000

Valores normales de neutrófilos: 50-70%

Valores normales de linfocitos: 20-40%

Valores normales de eosinófilos: 2-4%

Valores normales de monocitos: 1-3%

Valores normales de basófilos: 0-1%

ANEXO No. 48
TOMA DE MUESTRA SANGUÍNEA A LOS NIÑOS DEL CENTRO ESCOLAR



Obtención de sangre completa mediante la técnica de venopunción.

ANEXO No. 49
PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS TOMADAS A LOS NIÑOS EN ESTUDIO



Realización del hematocrito y hemoglobina.

CONTINUACIÓN ANEXO No. 49

Centrifuga y tubos con anticoagulante.



Observación microscópica de las muestras tomadas a los niños en estudio.

ANEXO No. 50
CHARLA Y ENTREGA DE MEDICAMENTOS A LOS NIÑOS DE LA ESCUELA
PARVULARIA MONSEÑOR BASILIO PLANTIER



Se ofreció una pequeña charla educativa a los niños acerca de algunas normas de higiene.



Entrega de medicamentos a los niños con parásitos.