

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN LABORATORIO CLÍNICO.**



**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN:
PRESENCIA DE PARÁSITOS INTESTINALES EN PACIENTES VIH/SIDA POSITIVOS
QUE CONFORMAN EL PROGRAMA “MI NUEVA FAMILIA” DEL HOSPITAL
NACIONAL SAN PEDRO, DEPARTAMENTO DE USulután EN EL PERIODO DE
JULIO A SEPTIEMBRE DE 2010.**

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

**PRESENTADO POR:
ROXANA MARITZA TREJO TURCIOS
LUISA DEL ROSARIO COREAS RIVERA
IDALIA MARGARITA LÓPEZ MORALES**

**DOCENTE DIRECTOR:
LICENCIADA KAREN RUTH AYALA REYES**

**NOVIEMBRE 2010
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

MASTER RUFINO ANTONIO QUEZADA SÁNCHEZ

RECTOR

MASTER MIGUEL ANGEL PEREZ RAMOS

VICERRECTOR ACADÉMICO

MASTER OSCAR NOE NAVARRETE

VECERRECTOR ADMINISTRADOR

LICENCIADO DOUGLAS BLADIMIR CHAVEZ

SECRETARIO GENERAL

DOCTOR RENÉ MADECADEL PERLA JIMÉNEZ

FISACAL GENERAL

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES:

DOCTORA ANA JUDITH GUATEMALA DE CASTRO

DECANA EN FUNCIONES

DOCTORA ANA JUDITH GUATEMALA DE CASTRO

VICEDECANA

INGENIERO JORGE ALBERTO RUGAMAS RAMIREZ

SECRETARIO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTORA OLIVIA ANA LISSETTE SEGOVIA VELASQUEZ

JEFA DEL DEPARTAMENTO

LICENCIADA KAREN RUTH AYALA REYES

COORDINADORA DE LA CARRERA DE LICENCIATURA EN

LABORATORIO CLINICO

LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO

COORDINADORA GENERAL DE PROCESO DE GRADUACION:

ASESORES

LICENCIADA KAREN RUTH AYALA REYES

DOCENTE DIRECTOR

LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO

ASESORA DE METODOLOGIA

LICENCIADA KARLA MARIA MEJIA ORTIZ

ASESORA DE ESTADISTICA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO:

POR DARNOS LA FORTALEZA Y LA PACIENCIA PARA LOGRAR NUESTRAS METAS.

A LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR:

POR SER EL ALMA MATER Y PROPORCIONAR LAS FUENTES NECESARIAS PARA LA FORMACION ACADEMICA DE CADA ESTUDIANTE.

AL HOSPITAL NACIONAL SAN PEDRO DE USULUTAN:

ESPECIALMENTE AL PROGRAMA “MI NUEVA FAMILIA” POR HABER CONTRIBUIDO A NUESTRA INVESTIGACION.

A NUESTRAS ASESORAS:

LICENCIADA KAREN RUTH AYALA REYES

LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO

LICENCIADA KARLA MARIA MEJIA ORTIZ

POR SU APORTE Y DEDICACION AL DESARROLLO DE NUESTRA INVESTIGACION.

DEDICATORIA

A DIOS TODOPODEROSO:

POR DARME LA FUERZA Y SABIDURÍA NECESARIA PARA REALIZAR MI CARRERA, A ÉL SEA TODA LA GLORIA Y LA HONRRA.

A MIS PADRES:

LUIS EDUARDO LÓPEZ RODRÍGUEZ Y SARA PATRICIA MORALES DE LÓPEZ POR LOS INCONTABLES ESFUERZOS Y SACRIFICIOS REALIZADOS A LO LARGO DE TODA MI VIDA.

A MIS HERMANAS:

PATRICIA EDELMIRA LÓPEZ MORALES Y CINDY LUISANA LÓPEZ MORALES POR DARME TODO EL APOYO NECESARIO EN LOS MOMENTOS DE DEBILIDAD.

A MIS ABUELOS:

EDELMIRA ZELAYANDIA (Q.E.P.D.), ARTURO HUMBERTO YANES (Q.E.P.D), LUIS ARNALDO LÓPEZ (Q.E.P.D.) PORQUE SÉ QUE DESDE EL CIELO Y EN MI CORAZÓN SIEMPRE ESTARÁN PRESENTES, ISABEL IDALIA MORALES, JOSÉ ARQUÍMEDES GUERRERO POR TODOS SUS SABIOS CONSEJOS Y APOYO.

A MIS TIOS:

ROSA MARGARITA VDA.DE COREAS, ANA DOLORES LÓPEZ, BLANCA MARGARITA YANES, SILVIA MORENA YANES, NELSON MAURICIO YANES, ARTURO ALEXANDER YANES SALVADOR RENÉ YANES Y CLAUDIA MORALES POR SU APOYO EN TODO MOMENTO Y A LO LARGO DE TODA MI CARRERA.

A MIS PRIMOS:

LUIS, ARNALDO, ARTURO, MELISSA, DANILO (JUNIOR), LARISSA, RAÚL, MAURICIO, EUNICE, ADONIS Y MAURICIO JOSÉ DIOS LES BENDIGA POR SU APOYO INCONDICIONAL.

A MIS COMPAÑERAS DE TESIS:

ROXANA MARITZA TREJO TURCIOS Y LUISA DEL ROSARIO COREAS RIVERA POR TODO SU APOYO, COMPRESION, AMISTAD Y CARIÑO.

A MI ASESORA DE TESIS:

KAREN RUTH AYALA REYES POR TODO SU ESFUERZO, DEDICACION Y AMISTAD.

IDALIA MARGARITA LOPEZ MORALES

A DIOS TODOPODEROSO:

POR DARME LA FUERZA Y LA FORTALEZA NECESARIA PARA CUMPLIR UN LOGRO MAS EN MI VIDA.

A MIS PADRES:

ERNESTO TREJO Y ROSA DEL CARMEN TURCIOS DE TREJO POR SER MIS GUIAS, MIS AMIGOS, Y POR SU APOYO INCONDICIONAL EN MI VIDA.

A MI HERMANA:

XIOMARA MARGARITA TREJO TURCIOS DE PORTILLO POR ESTAR SIEMPRE A MI LADO Y DARME SU APOYO Y COMPRESION CUANDO MAS LO NECESITO.

A MIS ABUELOS:

RAFAEL ANTONIO TURCIOS (Q. E. P. D.), MARIA ANTONIA TREJO (Q. E. P. D.) PORQUE DESDE EL CIELO SE QUE SIEMPRE ESTÁN JUNTO A MI, A MARIA DE LA PAZ VDA. DE TURCIOS POR SU APOYO Y FRANCISCO CHICAS.

A MIS TIOS:

PRINCIPALMENTE A MARGARITA TURCIOS, JOSE RAFAEL TURCIOS Y REINA REYNOSA POR SU APOYO INCONDICIONAL Y CONSEJOS CUANDO MAS LO NECESITO.

A MIS AMIGAS:

FANY NEROISA OLIVARES OLIVARES Y MARIA DELMY CHAVEZ DE URRUTIA
POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO.

A MI DOCENTE DIRECTORA:

POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO BRINDANDOME SUS CONSEJOS Y AMISTAD
DESDE EL INICIO DE MI CARRERA.

A MIS COMPAÑERAS DE TESIS:

LUISA DEL ROSARIO COREAS RIVERA, IDALIA MARGARITA LOPEZ MORALES
POR SU AMISTAD Y COMPRESION.

ROXANA MARITZA TREJO TURCIOS.

A DIOS TODOPODEROSO Y A NUESTRA MADRE LA VIRGEN MARÍA:

POR HABERME ILUMINADO EN MIS ESTUDIOS, GUIÁNDOME POR EL BUEN CAMINO Y POR PERMITIRME LOGRAR ESTA META EN MI VIDA.

A MIS PADRES:

MIGUEL COREAS Y FRANCISCA RIVERA (Q.D.D.G.) POR HABERME REGALADO LA VIDA SU AMOR Y EDUCACIÓN.

A MIS HERMANOS:

TERESA, DOMINGO, TRANSITO, MERCEDES, ARNULFO, CECILIA, MIGUEL Y SUSANA, A QUIENES ENTREGO ESTE TRIUNFO POR SU SACRIFICIO, ESFUERZO Y COMPRENSIÓN EN EL LOGRO DE MI OBJETIVO.

A MIS MAESTROS:

ESPECIALMENTE A LA LICENCIADA KAREN RUTH AYALA REYES POR SUS ENSEÑANZAS Y CONSEJOS BRINDADOS DURANTE MI FORMACIÓN PROFESIONAL.

A EL ING. BALTAZAR HERNÁNDEZ:

POR ESTAR CONMIGO EN LOS BUENOS Y DIFICILES MOMENTOS DE MI VIDA POR SUS CNSEJOS, POR SU COMPRENSION Y CONFIANZA EN MI .

A MIS AMIGAS Y COMPAÑERAS DE TESIS:

ROXANA MARITZA TREJO TURCIOS E IDALIA MARGARITA LOPEZ MORALES POR SUS CONSEJOS Y SU APOYO EN TODO MOMENTO.

LUISA DEL ROSARIO COREAS RIVERA.

ÍNDICE

CONTENIDO	Pág.
RESUMEN	i
INTRODUCCION	ii
 CAPITULO I	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1. Antecedentes del Problema.....	19
1.2. Enunciado del Problema.....	23
1.3. Objetivos.....	24
1.3.1. Objetivo General.....	24
1.3.2. Objetivos Específicos.....	24
 CAPÍTULO II	
2. MARCO TEÓRICO	
2.1. Base Teórica.....	26
2.1.1. Distribución Geográfica del VIH/SIDA y La Parasitosis Intestinal.....	26
2.1.2. Estructura del Virus de la Inmunodeficiencia Humana.....	29
2.1.3. Modo de Transmisión del VIH.....	32
2.1.3.1. Vías de Transmisión del VIH.....	33
2.1.4. Mecanismo Inmunológico del Huésped ante la Infección del VIH.....	34
2.1.5. Clasificación de la Infección del VIH.....	36
2.1.6. Clasificación de los Parásitos.....	39
2.1.7. Protozoarios.....	42
2.1.7.1. Amebiasis Intestinal.....	42
2.1.7.2. Giardiasis.....	44
2.1.8. Helmintos.....	45
2.1.8.1. Ascariasis.....	45

2.1.8.2. Estrongiloidiasis.....	47
2.1.8.3. Himenolepiasis.....	50
2.1.9. Coccidios.....	52
2.1.9.1 Criptosporidiosis.....	52
2.1.9.2 Ciclosporiasis.....	54
2.1.9.3 Isosporiasis.....	55
2.1.10. Mecanismo de Acción de los Parásitos en Pacientes con VIH.....	57
2.1.10.1. Inmunidad frente a Parásitos.....	57
2.1.11. Pruebas Diagnosticas.....	60
2.1.11.1. Examen General de Heces.....	60
2.1.12. Pruebas Complementarias.....	60
2.1.12.1. Concentrado de Heces (Método de Ritchie).....	60
2.1.12.2. Coloración de Ziehl – Neelsen Modificada.....	61
2.2. Definición de Términos Básicos.....	62

CAPITULO III

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1 Hipótesis de Trabajo.....	66
3.2 Hipótesis Nula.....	66
3.3 Hipótesis Alterna.....	66
3.4 Operacionalización de las Hipótesis en Variables.....	67

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Investigación.....	69
4.2 Población.....	69
4.3 Criterios de Inclusión.....	69
4.4 Criterios de Exclusión.....	70
4.5 Tipo de Muestreo.....	70
4.6 Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.....	70

4.7 Técnicas de Laboratorio.....	70
4.8 Equipo Material y Reactivos.....	73
4.9 Procedimiento.....	74

CAPITULO V

5. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

5.1 Análisis e interpretación de los resultados.....	77
--	----

CAPITULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones.....	92
6.2 Recomendaciones.....	93

ANEXOS

1. Cronograma de Actividades.....	95
2. Cronograma de Actividades Especificas.....	96
3. Estructura del VIH.....	97
4. Ciclo de Vida de <i>Ascaris Lumbricoides</i>	98
5. Ciclo de Vida de <i>Himenolepiasis</i>	99
6. Ciclo de Vida de <i>Cryptosporidium</i>	100
7. Ciclo de Vida de <i>Isospora belli</i>	101
8. Procesamiento de las muestras.....	102

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	103
--	------------

RESUMEN

La mayoría de las infecciones por parásitos ocasionan diarreas en personas inmunocompetentes que por lo general es autolimitada y diferente a la observada en los pacientes VIH-SIDA positivos produciéndose en este caso diarrea recidivante con deshidratación, malnutrición, pérdida de peso y otras manifestaciones que generalmente son graves e incluso fatales. Dada la severidad de las infecciones entéricas provocadas por estos parásitos en personas inmunosuprimidas, la prevención es de vital importancia especialmente en países como el nuestro haciendo énfasis en el departamento de Usulután. **El Objetivo** de este estudio ha sido conocer la presencia de parásitos intestinales en pacientes VIH/SIDA positivos que conforman el programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután. **Metodología** la investigación tuvo un enfoque prospectivo, transversal de laboratorio y de análisis; la población objeto de estudio fue de 32 personas realizando un muestreo no probabilístico por cuotas ya que no se realizó ningún sorteo para la elección de la muestra realizando análisis como Examen General de Heces, Concentrado de Heces (Método de Ritchie), Coloración de Ziehl-Neelsen Modificada. **Conclusiones** Las edades de los pacientes que más asisten al programa “Mi Nueva Familia” fueron de 16-19 años con un porcentaje de 28.1%; los parásitos que fueron encontrados con mayor frecuencia fueron *Blastocystis hominis* en un total de 9 muestras (37.5%), seguido de *Endolimax nana* en 8 muestras (33.34%), seguido de *Entamoeba histolytica* con 6 muestras (25%) y por último *Giardia lamblia* en 1 muestra (4.17%). El impacto que se logró es la identificación de protozoarios en las muestras obtenidas de los/as pacientes que asisten al programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután con la finalidad de contribuir al diagnóstico y pronóstico médico de las infecciones parasitarias y evitar mayores complicaciones al sistema inmunitario de estos pacientes VIH/SIDA que asisten al programa.

PALABRAS CLAVES: VIH, SIDA, parásitos intestinales, coccidios, protozoarios, diarrea, helmintos

INTRODUCCIÓN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) ataca el sistema inmunitario y deja al organismo vulnerable a una gran variedad de infecciones, es por ello que con la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha cobrado importancia el estudio de las infecciones por parásitos patógenos y oportunistas.

Los parásitos intestinales, pueden afectar el estado general del individuo favoreciendo no solo la anemia y la malnutrición, si no que también representan una puerta de entrada para otras enfermedades por lo que se hace necesario en todos los casos un diagnóstico y un tratamiento precoz. El cuadro clínico desarrollado depende del agente ofensor.

Debido a las razones antes expuestas, el propósito con el que se realizó la investigación era beneficiar a la población en estudio con los exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico y pronóstico médico de las infecciones parasitarias.

La investigación comprende 6 capítulos, en el primer capítulo se tratan los antecedentes del problema realizando una descripción sobre el alcance que tiene la enfermedad a nivel mundial, Centroamericano y en nuestro país, luego se encuentran los objetivos de la investigación que son los que nos sirven de guía para orientar la investigación.

En el segundo capítulo se encuentra el marco teórico donde se expresa la distribución geográfica del VIH/SIDA y la parasitosis intestinal así como la estructura del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el modo de transmisión del VIH, el mecanismo inmunológico del huésped ante la infección del VIH, la clasificación de la infección del VIH, clasificación de los parásitos y también la descripción de los protozoarios y coccidios a investigar.

En el tercer capítulo se encuentra el sistema de hipótesis y la operacionalización de las hipótesis en variables; aceptando la hipótesis alterna.

El cuarto capítulo comprende el diseño metodológico, dentro de ello se encuentra el tipo de investigación, determinándose que es de Laboratorio y de Análisis, la población es de 32 los cuales los 32 fueron sometidos al estudio a los cuales se le aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, el tipo de muestreo, técnicas e instrumentos de recolección de datos y de laboratorio.

En el quinto capítulo se encuentra la tabulación, análisis e interpretación de los resultados más destacados a lo largo de la investigación con sus respectivas graficas.

En el último capítulo, se encuentran las conclusiones y recomendaciones más importantes, referencias bibliográficas, figuras y anexos.

CAPITULO I
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

La pandemia actual arranco en África Central; pero paso inadvertida mientras no empezó a afectar a la población de países ricos, en los que la inmunosupresión del SIDA no podía confundirse fácilmente con inanición debido a otras causas, sobre todo para sistemas médicos y de control de enfermedades muy dotados de recursos.

La muestra más antigua que se sepa que contenía VIH fue tomada en 1959 a un marino británico, quien aparentemente la contrajo en lo que ahora es la Republica Democrática del Congo otras muestras que contenían el virus fueron encontradas en un hombre estadounidense que murió en 1969 y en un marino noruego en 1976. Se cree que el virus se contrajo a través de actividad sexual con prostitutas en las áreas urbanas de África. A medida que los primeros infectados viajaron por el mundo fueron llevando la enfermedad a varias ciudades de distintos continentes.

La comunidad médica se percató por vez primera de la existencia del VIH/SIDA en Junio de 1981; cuando el Centro para el Control de la Enfermedades (CDC) anunciaron la aparición de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* en cinco hombres homosexuales, antes sanos en Los Ángeles y Sarcoma de Kaposi en veintiséis individuos también antiguos homosexuales en Nueva York y en Los Ángeles.

Los estudios permitieron identificar casos esporádicos posiblemente relacionados con el síndrome desde 1950 pero solo se confirmaron serológicamente 125 de los reconocidos entre los años 1977 y 1981. Se trata por tanto de un proceso nuevo cuyo índice data de 1981 y cuya etiología fue descubierta en 1983 desde entonces el SIDA se ha convertido en una pandemia mundial. La pandemia del VIH sigue constituyendo uno de los desafíos más importantes en enfermedades infecciosas para la salud pública.

Cada día alrededor del mundo contraen la infección por el VIH más de 6,800 personas, lo que equivale a 283 personas infectadas cada hora.¹

Honduras y Guatemala son dos de los países con mayor prevalencia de infección por VIH en América Latina. La prevalencia de infección por VIH en los adultos es ya superior a 1% en Honduras (1.6%) y Guatemala (1%), mientras que en Panamá (0.9%) El Salvador (0.8), Costa Rica (0.6%) y Nicaragua (0.2%) todavía tienen tasas de prevalencia por debajo de 1%².

En la primera quincena de Junio del 2010, Salud identificó 51 nuevos casos de VIH/SIDA. Hasta el 31 de Mayo, las estadísticas nacionales de 2010 arrojaban 649; para el jueves 17 de Junio el número había aumentado a 700. Desglosados se tuvo que 647 personas dieron positivo a la prueba de VIH y otras 53 tienen SIDA.

De los casos nuevos, dos pacientes están en la fase SIDA y 49 fueron diagnosticados con VIH³.

La transmisión del VIH en Centro América esta principalmente asociada a relaciones sexuales a predominio de la forma heterosexual, similar a la del Caribe.

Aunque hay más hombres que mujeres con el VIH en Centro América, la brecha de género se está cerrando rápidamente. La epidemia aun está concentrada en grupos en condiciones de mayor vulnerabilidad como las trabajadoras del sexo y sus clientes; hombres que tienen sexo con hombres y los privados de libertad. El impacto que esta enfermedad genera en la salud de la población principalmente en los países en desarrollo es importante, la elevada tasa de mortalidad, la disminución de la esperanza de vida al nacer, el aumento de la morbilidad de otras infecciones y sobre todo el impacto socio-económico son algunas consecuencias que arrastran esta problemática.

¹ Fuente: ONUSIDA, Situación de la epidemia de SIDA, Diciembre 2007. Estimaciones de proyecciones de ONUSIDA, en edades de 15 a 49 años.

² IDEM

³ Loida Martínez Avelar. "Salud realizara jornada en Día de la Prueba VIH" Periódico La Prensa Grafica, San Salv., C.A 25 de Junio de 2010 Pág. 32.

Desde que se notificó en El Salvador el primer caso de SIDA en el año de 1984 a Diciembre de 2006 se han reportado un total de personas viviendo con el VIH de 18,018 casos (73% área urbana, 25% rural y 3% ignorado) cuya tasa anual por 100,000 habitantes se ha incrementado de 5.4 en 1991 a 24.4 en el 2006.

El número de municipios en los que se está reportando casos de VIH/SIDA se ha ido incrementando con el correr de los años evidenciándose una mayor diseminación de la enfermedad en el territorio nacional.

De acuerdo a la procedencia geográfica de los casos los departamentos de San Salvador, Sonsonate y La Libertad ocupan los tres primeros lugares en orden descendente y sumando el 68% de total de los casos.

Así como en Usulután uno de los departamentos de la zona oriental con un alto número de casos de VIH-SIDA (723 casos hasta el año 2009); reportándose para el año del 2009 un total de 70 casos nuevos de VIH, 61 hospitalizaciones y 7 defunciones por dicha enfermedad observando una mayor incidencia de VIH-SIDA en hombres (9) que en mujeres (7) existiendo una mayor incidencia (67%) en el área urbana.

La diarrea es una complicación común entre los pacientes con SIDA. La prevalencia varía notablemente entre los diferentes países siendo más frecuente en países en desarrollo donde se reportan tasas tan altas como del 60% al 90%.

La diarrea crónica es uno de los factores más importantes que contribuyen al desarrollo de la malabsorción y desnutrición en pacientes con SIDA y se calcula que su incidencia a lo largo de la vida entre los pacientes infectados con el VIH es de 30 - 70%.

Varios estudios diagnósticos en pacientes con SIDA indican que las infecciones oportunistas son las responsables de gran parte de los casos de diarrea crónica.

Los patógenos más comunes suelen ser enteroparásitos incluyendo algunos inusuales y que no habían sido implicados a enfermedad en humanos hasta la llegada del SIDA entre ellos *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*, y *Cyclospora cayetanensis*.

Cryptosporidium, *Cyclospora* e *Isospora* son causa importante de diarrea en pacientes con VIH y la severidad de la infección va a estar directamente asociada a la intensidad de la inmunosupresión.

Giardiasis y amebiasis son también causa de diarrea en pacientes con VIH siendo el mecanismo de transmisión el fecalismo directo o indirecto. La amebiasis puede ser asintomática o producir diarrea, flatulencia o los cólicos abdominales son la queja más frecuente de los pacientes sintomáticos.

Los helmintos por lo general se adquieren por la ingesta de huevos o por la penetración a través de la piel en formas larvarias.

La transmisión no es directamente de las materias fecales a la boca, sino que requiere de incubación de los huevos en la tierra y la formación de las larvas en ellos para llegar a ser infectantes por vía oral.

Las manifestaciones clínicas pueden ser: fiebre, diarreas, vómito, dolor de cabeza, deshidratación, etc.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.

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

¿Cuál es la presencia de parásitos intestinales en las heces de pacientes VIH/SIDA positivos que conforman el programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután?

A la vez se intenta dar respuesta a las siguientes interrogantes específicas:

1. ¿Son los protozoarios o los helmintos los parásitos más frecuentes en diarreas de pacientes VIH/SIDA positivo?
2. ¿Cuál es el coccidio intestinal que se encuentra con más frecuencia en las heces de pacientes VIH/SIDA positivo, aplicando la coloración de Ziehl-Neelsen modificada?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL.

Conocer la presencia de parásitos intestinales en pacientes VIH/SIDA positivos que conforman el programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro, departamento de Usulután en el periodo de Julio a Septiembre de 2010.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Determinar la presencia de protozoarios y helmintos en las heces de pacientes VIH/SIDA positivos a través de una preparación al fresco con solución salina al 0.85%, lugol 1.5% y el concentrado de heces empleando el Método de Ritchie.
2. Identificar a través de la coloración de Ziehl-Neelsen modificada, la presencia de coccidios intestinales en las heces de pacientes VIH/SIDA positivos.
3. Clasificar los géneros más frecuentes de parásitos que afectan a los pacientes VIH/SIDA positivos.
4. Ayudar al diagnóstico y tratamiento de la población en estudio con parasitosis intestinal.
5. Informar sobre las medidas de prevención sobre las infecciones intestinales causadas por parásitos a los pacientes VIH/SIDA positivo.

CAPITULO II
MARCO TEORICO.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 BASE TEÓRICA.

2.1.1 DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL VIH/SIDA Y LA PARASITOSIS INTESTINAL

La humanidad nunca había tenido que enfrentar una amenaza a la salud como la que representa el VIH/SIDA.

Aunque considerada una enfermedad emergente, no deja de significar un reto para los servicios de salud pública y un desafío social, ético y económico.

La epidemia del padecimiento que hoy se conoce como SIDA fue identificada por primera vez en Estados Unidos en el año 1981, pero la diseminación del virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH agente causal del SIDA) tal vez ocurrió a finales del decenio de 1950, tanto en África como en Europa y Norteamérica.

En todo el mundo, el SIDA ya es el principal problema de salud pública al que se enfrenta la humanidad. Se estima que la epidemia en América Latina se inició a principios de 1980. A nivel mundial se estima que hay más de 40 millones de personas que viven con VIH/SIDA y que cada día se infectan alrededor de 15,000 personas en las cuales se incluyen también salvadoreños/as⁴.

Han pasado ya más de dos décadas desde la confirmación del primer caso de SIDA y la epidemia del VIH/SIDA, sigue representando un tremendo reto para el país, las instituciones de salud y a sus profesionales, tanto en el área preventiva como en la asistencial.

Las estadísticas dadas por el Ministerio de Salud sobre los casos de SIDA en nuestro país pueden distar mucho de la realidad.

⁴ Tesis Digitales UNMSM

Mientras ONUSIDA señala que hay unos 20 mil salvadoreños infectados, el Ministerio de Salud solo registra hasta Marzo de 2000, unos 3 mil 107 enfermos, mas de 921 seropositivos (tienen el virus pero no desarrollan la enfermedad) lo que hace un total de 6 mil 28 casos confirmados por el Ministerio de Salud.⁵

Se puede evidenciar, a través del Sistema Único de Monitoreo, Evaluación y Vigilancia Epidemiológica del VIH-SIDA (SUMEVE) que los casos acumulados de 1984 – 2009 fueron de 22,210 teniendo la zona Occidental 7,363 casos, la zona de San Salvador con 11,428 casos y la zona Oriental con 3,419 casos.⁶

Se observo un incremento de más de 2,400 casos nuevos de 2007 a 2008, siendo los hombres los mayormente infectados entre las edades de 20 a 44 años y el medio de mayor transmisión fue por contacto sexual en el 86.3%.

Se han identificado dos variantes íntimamente relacionadas de VIH denominados: VIH-1 y VIH-2.

Los primeros en aislar un retrovirus (VIH-1) en un caso de SIDA fueron Luc Montagnier y Barré-Sinoussi, en el Instituto Pasteur de Paris a principios de 1983. A mediados de 1986 aparecen comunicados sobre pacientes con SIDA que estaban infectados con un virus muy parecido al VIH-1.

En África Occidental se aisló un cuarto retrovirus humano VIH-2 de pacientes con inmunodeficiencia leve, parece ser que se trata de un agente menos patógeno que el VIH-1 e, incluso, una infección previa por VIH-2 puede ayudar a prevenir el trastorno por VIH-1. Sin embargo, hoy ha aumentado la incidencia del VIH-2.

En Guinea Bissau, antes colonia Portuguesa la prevalencia es de 8-10%. En otros países vinculados con Portugal en el pasado (Sureste de India, Angola, Mozambique y

⁵ONUSIDA

⁶ DiarioCoLatino.com, SIDA en El Salvador, 26 de Junio de 2009.

Brasil) se encuentra un número importante de personas infectadas. En Portugal se observa la prevalencia más alta de VIH-2 de toda Europa, con 4.5% de casos de SIDA.⁷

El sistema inmunológico está formado por un conjunto de mecanismos que protegen al organismo de infecciones pero pueden existir desordenes en el sistema inmunológico que lo vuelven vulnerable y es ahí cuando las enfermedades relacionadas con la inmunodeficiencia atacan y dan lugar a infecciones causadas por agentes oportunistas y entre ellas la parasitosis.

El tracto gastrointestinal es uno de los órganos que se afecta con frecuencia en el paciente con infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). La interacción entre VIH y sistema gastrointestinal ocurre desde el momento en que la mucosa intestinal (en particular la rectal) es principal puerta de entrada en varones homosexuales, quienes representan una gran proporción de pacientes infectados. Así pues la densidad de células plasmáticas intestinales productoras de IgA e IgM se ha encontrado disminuida de manera significativa en etapas tempranas de la infección con la consecuente alteración inmunitaria de la mucosa.⁸

Los pacientes con infección por VIH pueden presentar manifestaciones gastrointestinales como anorexia (82-96%), diarrea (55-93%), dolor abdominal (59%), disfagia (23-50%), y vómitos (40%) en algún momento de la enfermedad. Estas manifestaciones más o menos inespecíficas son reflejo de una amplia lista de enfermedades infecciosas, neoplásicas o de otra etiología que afecta cualquier nivel del tracto digestivo a los pacientes con infección por VIH.

Desde tiempos antiguos los pueblos de todas las culturas han tratado de explicar las causas de las enfermedades y la muerte, para lo cual han combinado conceptos

⁷ Leslie Collier y John Oxford. *Virología Humana*, 3° Edición, Pág. 180

⁸ Pág. PONCE DE LEÓN, Samuel y RANGEL FRAUSTO, Sigfrido SIDA: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México 2000. 537 págs.

religiosos, mágicos, demoníacos, astrológicos y en los últimos siglos explicaciones científicas.

Los conceptos sobre el origen de las enfermedades en los que se incluyen las producidas por los parásitos que se fueron transmitiendo por vía oral como aparece en la Biblia actualmente se dispone de muchos escritos médicos sobre las enfermedades causadas por los parásitos. En los periodos iniciales de la formación de la vida 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 transformo en parásitos, este tipo de asociación sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta.⁹

2.1.2 ESTRUCTURA DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El VIH es un miembro de la familia de los lentivirus de los Retrovirus. Los lentivirus son capaces de producir en las células infecciones latentes a largo plazo y efectos citopáticos a corto plazo y todos ellos producen enfermedades lentamente progresivas y mortales.

Los retrovirus son un grupo de virus ampliamente distribuidos en vertebrados y tal vez también en invertebrados. De manera general a los miembros de la familia Retroviridae se les puede definir como todo virus que presenta un genoma diploide de RNA y una enzima con actividad de polimerasa de DNA dependiente de RNA; los retrovirus son partículas esféricas de 90-100 nm de diámetro con una cápside de nucleoproteínas de forma icosaédrica que contiene un complejo ribonucleoproteínico formado por una proteína de la cápside.

El genoma de todos los retrovirus capaces de replicarse presenta una estructura completa formada por tres genes en orden invariable: *gag*, *pol* y *env* aunque puede

⁹ DAVID BOTERO y Marcos Restrepo. Parasitosis Humanas, 4° Edición, Bogotá, Colombia, Fondo Editorial CIB. Pág. 2 y 3

haber otros genes adicionales; la presencia de estos tres genes en el retrovirus es necesario para que se lleve a cabo la replicación del genoma.

El genoma del VIH comparte la disposición básica de secuencias de los ácidos nucleídos característicos de los retrovirus.

La partícula característica del VIH mide 100-500 nm de diámetro y tiene una envoltura externa de lípidos penetrada por 72 filamentos (“espigas”) glucoproteínicos, constituidos por la proteína capsular (*env*). El polipéptido *env* se compone de dos subunidades, la protuberancia externa de glicoproteína (gp120) y la porción transmembranal (gp41) que une la protuberancia con la envoltura lipídica del virus. En el caso del VIH-1 la envoltura lipídica envuelve una cubierta icosaédrica de proteína (p17) que contiene una nucleoproteína con aspecto de vaso o cono (proteínas p24, p7 y p9) compuesta por dos moléculas de ARNs en forma de ribonucleoproteína.¹⁰ (Anexo N° 3).

El VIH-1 es, la causa más frecuente de SIDA, pero el VIH-2, que se diferencia en sus proteínas de envoltura y en las del *core*, causa un síndrome similar.

El genoma del VIH comparte la disposición básica de secuencias de los ácidos nucleídos característica de los retrovirus. Las repeticiones terminales largas (LTR) situadas en cada extremo del genoma regular la integración viral en el genoma del huésped, la expresión génica del virus y la replicación viral. Las secuencias *gag* codifican las proteínas estructurales del centro.

Las secuencias *pol* codifican las enzimas transcriptasa inversa, integrasa y proteasa viral necesarias para la replicación viral.

¹⁰ Leslie Collier y John Oxford. Virología Humana, 3ª Edición, Pág. 180-181

Replicación del virus del VIH

Fusión

El primer paso del ciclo es la unión de la partícula viral a la célula CD4 y este es el proceso que se llama fusión.

Para llevar a cabo la fusión el virus se encaja en el linfocito T; gracias a una proteína que tiene en su cubierta, que es afín al receptor CD4 del linfocito. La unión de la proteína del VIH con el receptor CD4 permite la fusión y que el virus pueda iniciar sus mecanismos de reproducción; tras la unión el contenido del virus penetra en la célula infectada.

Transcripción Inversa

Una vez que el VIH ha liberado su contenido en el CD4, la transcriptasa inversa, con ayuda de la ribonucleasa produce un ADN de doble cadena que migra hacia el núcleo de la célula infectada; este paso es necesario para que el material genético del virus (inicialmente ARN) se pueda unir al ADN de la célula huésped.

Integración

Se habla de integración para definir la fase en la que el material genético del VIH transformado en ADN-VIH alcanza y se integra en el ADN celular. La penetración en el núcleo del linfocito CD4 y la posterior integración en el ADN celular se llevan a cabo por medio de la integrasa.

Transcripción

Desde que el ADN-VIH se ha integrado en el ADN del CD4, el VIH se convierte en el gestor de los recursos del CD4 para reproducirse. Desde ese momento el ADN utilizando una de sus enzimas celulares comienza a producir ARN-VIH sin que ningún mecanismo de defensa celular se pueda poner en marcha puesto que la célula está realizando uno de sus procesos naturales sin darse cuenta de que está ayudando al VIH a su reproducción.

La transcripción comienza de nuevo ya que el ADN del VIH tiene que transformarse en ARN, para poder replicarse, así el ADN del VIH tiene que volver a transformarse en ARN para poder replicarse. Así el ADN ya modificado por el VIH comienza a producir ARN de VIH utilizando enzimas de su núcleo. Además de ARN-VIH produce otro tipo de ARN conocido como ARN mensajero (ARNm) que es necesario para producir el resto de proteínas y enzimas que constituyen el VIH.

Traducción

En esta fase el núcleo celular expulsa las hélices del ARN-VIH y el ARN mensajero del núcleo celular.

Ya fuera del núcleo, en el citoplasma celular, el VIH utilizando las organelas de la célula sintetiza largas cadenas de proteínas.

Ensamblaje y Brote

Tras la traducción las grandes cadenas proteicas son cortadas por acción de la proteasa en proteínas estructurales y enzimáticas; el VIH que junto con el ARN mensajero y el ARN del VIH se dirigen a la membrana de la célula para comenzar a reensamblarse. En esta fase ya tenemos un nuevo virus de VIH inmaduro que sale de la célula por gemación adquiriendo la envoltura lipídica a partir de la membrana celular del linfocito.

Maduración

En el interior de los viriones inmaduros gracias a la activación de nuevo de la proteasa se produce la maduración final del virus que se vuelve así plenamente infectante. Desde ese momento este nuevo virus está preparado para comenzar un nuevo ciclo de replicación al encontrarse con otra célula CD4.

2.1.3 MODO DE TRANSMISIÓN DEL VIH.

El virus del VIH se encuentra en diferentes exudados orgánicos pero solo se puede diseminar entre las personas a través de fluidos transmisibles.

2.1.3.1 VIAS DE TRANSMICION DEL VIH

Vía de transmisión sexual:

Por el intercambio de fluidos como el semen o el flujo vaginal; ya sea hombre a hombre, heterosexual o mujer a mujer. Esta vía se produce durante las relaciones sexuales sin protección, el VIH puede entrar al cuerpo por relaciones sexuales a través del ano, la vagina, o la boca.

En el sexo anal hay riesgo tanto para el que penetra como para el que es penetrado. La relación anal receptora confiere el riesgo de infección más grande a hombres homosexuales y parejas femeninas de hombres bisexuales.

Varios informes de transmisión de lesbiana a lesbiana, sugieren la posible función de las secreciones vaginales como vía única de las infecciones de VIH, además de que este virus se ha obtenido de secreciones vaginales y sangre menstrual aunque en pocas proporciones.

Vía de Transmisión Sanguínea:

Se origina mediante las transfusiones de sangre que pasa directamente al torrente sanguíneo.

Cabe mencionar que las transfusiones de sangre son examinadas desde 1987, la sangre que se encuentra contaminada se descarta.

Al compartir agujas o jeringas para medicamentos o drogas o exposición por punción con instrumental contaminado.

Vía de Transmisión Vertical:

La madre infecta al niño durante el embarazo, durante el parto o al amamantarlo.

Este virus se ha identificado *in vitro* en la leche materna, por lo que amamantar se ha considerado como la probable vía de transmisión de madres infectadas postnatalmente.

Otros modos de transmisión que se han informado de casos de infección son por trasplante de hígado, riñón, páncreas y posiblemente de piel.¹¹

Además de estos mecanismos de infección pero menos frecuentes se deben a exposición con sangre en heridas, por inseminación artificial aunque el semen donado se analiza para descartar la presencia del virus. Los donantes reciben la prueba de anticuerpos cuando donan la muestra.

A diferencia de otros virus como el de la gripe, resfriado, el VIH no se transmite por el aire, al tocarse o por el contacto diario.

No existen hasta hoy casos comprobados de contagio a través de la saliva, las lagrimas, los mosquitos, los animales domésticos, besar en la mejilla, duchas, teléfonos piscinas etc.¹²

2.1.4 MECANISMO INMUNOLÓGICO DEL HUÉSPED ANTE LA INFECCIÓN DEL VIH

La exposición a microorganismos y otros antígenos induce una serie de acontecimientos que activan linfocitos y generan la respuesta inmune que es cualitativa y cuantitativamente heterogénea mediada por células o por anticuerpos¹³. Existen básicamente dos tipos de respuesta inmunológica: las inespecíficas, llamadas también naturales y las específicas o adquiridas.

La inespecífica o natural como su nombre lo indica se pone en funcionamiento en forma inmediata ante cualquier sustancia extraña que haya ingresado al organismo, quebrando las barreras naturales de contención y trata de expulsarla, eliminarla o neutralizarla.

¹¹ Pág. PONCE DE LEÓN, Samuel y RANGEL FRAUSTO, Sigfrido **SIDA**: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México 2000. 537 págs.

¹² EDITORIAL Médica Panamericana Impreso en 1993. Clínica Estomatológica **SIDA**, Cáncer y otras afecciones.

¹³ Pág. PONCE DE LEÓN, Samuel y RANGEL FRAUSTO, Sigfrido **SIDA**: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México 2000. 537 págs.

Específica o adquirida. En algún momento de la vida ese organismo tomo contacto con una determinada sustancia, y desde entonces cada vez que esa sustancia vuelva a ingresar al organismo será neutralizada o eliminada por intermedio de los humores (Inmunidad Humoral), a través de los anticuerpos o de las células (Inmunidad Mediada por Células) como los linfocitos sensibilizados.

Como toda infección viral, la respuesta está también condicionada a la virulencia del germen y a la capacidad de la respuesta del huésped.

El linfocito B, constituye la principal arma de respuesta humoral. A través de sus interacciones con macrófagos y linfocitos T auxiliares, esta célula produce anticuerpos contra las principales proteínas estructurales y funcionales del virus¹⁴.

Algunos de estos anticuerpos serán capaces de neutralizar el virus, pero no protegerán al sujeto una vez que la infección ha comenzado. La presencia en sangre de anticuerpos contra el VIH indica que la persona está infectada y puede transmitir el virus.

Desde su entrada al organismo el virus comienza a replicarse antes de que se pueda generar y establecer una respuesta inmune. Los tejidos linfoides son el sitio principal donde se establece la infección, los reservorios intracelulares y extracelulares del VIH y el lugar que tal vez origine la alta viremia que caracteriza a la etapa de infección primaria causante de la diseminación masiva del VIH a diversos órganos y tejidos del organismo. En este punto ocurren los hechos críticos de la enfermedad por VIH; por un lado el control parcial incompleto de la infección por una intensa respuesta inmunológica, mediada por las acciones anti-VIH de las células T CD8+ supresora y citolítica, lo que permite el establecimiento de una infección crónica persistente muy activa.

¹⁴ EDITORIAL Médica Panamericana Impreso en 1993. Clínica Estomatológica **SIDA**, Cáncer y otras afecciones.

El VIH evade la respuesta inmune del huésped por mecanismos desconocidos; por ahora al infectar una población de células T CD4+ y permanecer integrado en el genoma celular. Aunque es indudable la participación del sistema inmune para controlar el avance de la infección por el VIH, la comprensión de los mecanismos exactos que participan en el control del virus es incompleta; las pruebas indican que las células T CD8+, a través de su actividad citolítica y predominante por la producción de quimiocinas y de un factor soluble anti-VIH, son la parte más importante de la respuesta inmune contra el virus.

Las células T constituyen un grupo importante de células efectoras del sistema inmune humano que actúan a través del receptor de las células T (RcT) del reconocimiento de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad, un sistema eficaz de citocinas y de la función efectora de las células T citolíticas (células TC). Los aspectos fundamentales de la respuesta inmune mediada por células contra el VIH son las propiedades de presentación de antígeno por monocitos y macrófagos y células dendríticas, los diferentes modelos de producción de citocinas o tipos de respuesta de las células T CD4+ y las células T CD8+ y las funciones efectoras de monocitos y macrófagos, células naturales asesinas y granulocitos¹⁵.

2.1.5 CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN DEL VIH.

Desde el comienzo de la infección hasta la aparición del síndrome, la enfermedad recorre diferentes etapas.

Las manifestaciones de la infección por VIH se clasifican en 4 grupos:

Grupo I:

Incluye pacientes con signos y síntomas transitorios, que aparecen en el momento o poco después de la infección inicial con VIH, según se ha identificado en estudios de laboratorio.

¹⁵ Pág. 72 IDEM.

El cuadro clínico es el de un síndrome parecido a la mononucleosis. Se caracteriza por fiebre, mialgias, artralgias, diarreas, fatiga y un rash macular eritematoso en la piel; existe seroconversión documentada.

Grupo II:

Incluye pacientes que no presentan signos o síntomas clínicos de infección por VIH.

Estos pueden ser subclasificados según el resultado de exámenes de sangre y de estudios inmunológicos de laboratorio, siempre que la anormalidad mostrada por estos sea coincidente con los efectos de la infección por VIH.

Se dividen en: a) Sin alteraciones de laboratorio y b) Con hallazgos patológicos de laboratorio (trombocitopenia, linfopenia, alteración de la relación T4-T8, anergia, etc.)

Grupo III:

Incluye pacientes con linfadenopatías generalizadas persistentes, pero sin hallazgos que pudiesen llevar a una clasificación en el grupo IV.

Estas adenopatías pueden ser únicas o múltiples, en sitios extrainguinales, de hasta dos centímetros de diámetro y con tres meses de duración. Los pacientes en este grupo pueden ser clasificados por alteraciones de laboratorio en: a) sin alteraciones de laboratorio y b) con alteraciones similares a las del grupo II b.

Grupo IV:

Incluye pacientes con signos y síntomas clínicos de infección por VIH además de linfadenopatías. Los pacientes en este grupo son clasificados en uno o más subgrupos según los hallazgos clínicos. Serología positiva.

Síntomas generales (al menos uno): pérdida de inexplicada de peso superior al 10%, fiebre durante más de un mes, diarreas de un mes de duración.

Síntomas neurológicos: demencia, mielopatía, neuropatía periférica, esclerosis múltiple y otras desmielinizantes.

Este grupo se divide en dos categorías:

1. *Infecciones oportunistas:*
2. *Infecciones causadas por protozoarios y helmintos:*

Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

1. Toxoplasmosis con neumonía o compromiso del Sistema Nervioso Central (SNC).
2. Criptosporidiosis intestinal, diarrea de un mes de duración.
3. Isosporiasis, diarrea de un mes de duración.
4. Estrongiloidiasis con neumonía o compromiso del SNC diseminada.

Infecciones causadas por hongos:

1. Candidiasis esofágica, bronquial o pulmonar.
2. Criptococosis con compromiso pulmonar o del SNC o diseminada.

Infecciones bacterianas:

1. Micobacteriosis atípica diseminada.

Infecciones virales:

1. Infecciones por citomegalovirus, con neumonía, compromiso gastrointestinal, etc.

Otras Infecciones:

1. Leucoplasia oral vellosa.
2. Herpes Zoster
3. Sepsis por *Salmonella* etc.
4. Enfermedades malignas.
5. Sarcoma de Kaposi
6. Linfoma del SNC etc.

Otras: neumonía intersticial linfoide crónica; otros hallazgos, tumores etc.; que aparentemente están asociados al VIH pero no se encuadran en los grupos antes mencionados¹⁶.

2.1.6 CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS.

Los parásitos se pueden clasificar de distintas maneras. Si habitan en el interior o en la parte externa del huésped se dividen en endoparásitos y ectoparásitos.

Según el tiempo de permanencia del parásito en su huésped se dividen en permanentes y temporales. Los primeros son aquellos que tienen que permanecer toda su vida en el huésped; la mayoría de los parásitos humanos pertenecen a este grupo. Los temporales como las pulgas son aquellas que habitan temporalmente en el huésped; también las podemos clasificar según sea su capacidad de producir lesión o enfermedad en el hombre, los parásitos pueden dividirse en patógenos (ej. *Plasmodium*) y no patógenos (ej. *Entamoeba coli*). Los patógenos en determinadas circunstancias no producen sintomatología ni causan daño al huésped.

En condiciones especiales de susceptibilidad del huésped, los parásitos pueden aumentar su capacidad de producir lesión; en este caso se les considera oportunistas como ocurre en pacientes inmunosuprimidos, por lo tanto la lesión o sintomatología que causan los parásitos patógenos en el huésped depende del número de formas parasitarias presentes¹⁷.

Los parásitos afectan al organismo humano de manera muy diversa dependiendo el tamaño, número, localización; los principales mecanismos por los cuales los parásitos causan daño al huésped son:

Mecánicos:

Estos efectos son producidos por obstrucción, ocupación de espacio y compresión; el primero sucede con parásitos que se alojan en conductos del organismo, como en la obstrucción del intestino o vías biliares por *Ascaris lumbricoides*. El segundo ocurre con

¹⁶ EDITORIAL Médica Panamericana Impreso en 1993. Clínica Estomatológica **SIDA**, Cáncer y otras afecciones.

¹⁷ DAVID BOTERO y Marcos Restrepo. Parasitosis Humanas, 4ª Edición, Bogotá, Colombia, Fondo Editorial CIB. Pág. 5

aquellos que ocupan espacio en vísceras, ej. invasión del cerebro por cisticercos y el tercero por compresión o desplazamiento de tejidos como sucede por parásitos grandes como el quiste hidatídico.

Traumáticos:

Los parásitos pueden causar traumatismo en los sitios en donde se localizan, ej. *Trichuris trichiura* que introduce su extremo anterior en la parte del colon.

Bioquímicos: Algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que tienen la capacidad de destruir tejidos. En esta categoría se encuentran las sustancias líticas producidas por *Entamoeba histolytica*.

Inmunológicos:

Los parásitos y sus productos de excreción derivados del metabolismo, producen reacción de hipersensibilidad inmediata o tardía, como sucede con las manifestaciones alérgicas a los parásitos o la reacción inflamatoria mediada por células (granulomas) presentes en la esquistosomiasis.

Expoliativos:

Estos mecanismos se refieren al consumo de elementos propios del huésped por parte de los parásitos. Ejemplo, la pérdida de sangre por succión en el caso de las uncinarias¹⁸.

Los conocimientos científicos de la parasitosis están en general bien establecidos si se comparan con otras enfermedades humanas. Se sabe 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; a pesar de lo anterior las infecciones parasitarias están ampliamente difundidas por factores tales como:

¹⁸ Pág. 7 IDEM

Contaminación Fecal:

Es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales.

Condiciones Ambientales:

La presencia de suelos húmedos y con temperaturas apropiadas, es indispensable 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, así como la costumbre de no usar zapatos.

Deficiencia 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 estas.

Costumbres Alimenticias:

La contaminación de alimentos y agua de consumo favorecen al parasitismo intestinal.

Migraciones Humanas:

El movimiento de personas de zonas endémicas a regiones no endémicas ha permitido la diseminación de ciertas parasitosis.

Inmunosupresión:

Los factores que han llevado a la diseminación del VIH con su consecuencia el SIDA, han determinado que aparezcan nuevos parásitos patógenos para el hombre, como los microsporidios y que otros ya existentes se diseminen y causen mayor enfermedad, como sucede con los parásitos oportunistas¹⁹.

¹⁹ Pág. 12-13 IDEM.

2.1.7 PROTOZOARIOS

2.1.7.1 AMIBIASIS INTESTINAL.

Es una infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extra intestinales.

En 1993, Diamond y Clark, descubrieron la existencia de dos especies diferentes: *Entamoeba histolytica*, patógena y *Entamoeba dispar*, no patógena, morfológicamente iguales, pero con diferencias inmunológicas, bioquímicas y genéticas. Queda establecido que la especie *Entamoeba histolytica* es la que tiene la capacidad de invadir tejidos y de producir enfermedad, mientras que la especie *Entamoeba dispar* no es patógena. El examen microscópico de las materias fecales no permite diferenciar estas dos especies, por lo cual el informe del resultado debe decir *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar*.

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.

El trofozoíto o forma vegetativa mide de 20 a 40 micras de diámetro; cuando esta móvil emite unseudópodo amplio, hialino y transparente que se proyecta como un saco herniario hacia el exterior de la célula, es unidireccional. Los trofozoítos patógenos poseen eritrocitos en su interior.

Otras amibas humanas y no patógenas son *Entamoeba coli* y *Blastocystis hominis*.

Entamoeba coli:

El trofozoito mide de 20 a 30 micras, posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a pseudópodos romos que aparecen simultáneamente en varias partes de la célula y le imprimen movimiento lento, muy limitado y sin dirección definida.

El quiste redondeado o ligeramente ovoide de 15 a 30 micras, tiene más de 4 núcleos cuando está maduro, estos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoito²⁰.

Blastocystis hominis:

Es de forma esférica de tamaño variable entre 4 y 15 micras con una gran vacuola refráctil dentro de una delgada capa de citoplasma. Tienen 1 a 4 núcleos, mitocondrias y otras organelas, condensadas en uno o varios sitios entre la parte externa de la vacuola y la membrana del parásito.

En algunos casos se observan formas granulares colapsadas, ameboides o membranas vacías.

Estudios recientes agrupan los individuos infectados en varias categorías:

Portadores asintomáticos

Gastroenteritis aguda, con desaparición de los síntomas en menos de dos semanas;

Gastroenteritis crónica con síntomas presentes durante dos o más semanas y que desaparecen espontáneamente

Pacientes sintomáticos en quienes los síntomas no son atribuidos directamente a *Blastocystis hominis*.

Portadores después de una diarrea en quienes hay persistencia del parásito después de una resolución espontánea de los síntomas;

Persistencia de Blastocistosis con síntomas de tipo crónico o intermitente y permanente presencia del protozoo.

Los síntomas entéricos atribuidos a este parásito son: diarrea, dolor abdominal, náuseas y retortijones. También se ha descrito anorexia, flatulencia y en algunos casos

²⁰ Pág. 60 IDEM

vómitos, pérdida de peso, prurito y tenesmo. Algunas publicaciones le atribuyen mayor capacidad patógena en pacientes inmunosuprimidos y en casos de SIDA.

2.1.7.2 GIARDIASIS.

El principal mecanismo de acción patógena en giardiasis se debe a la acción de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por medio de la ventosa y da origen a la inflamación catarral. 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 malabsorción.

El trofozoito de *Giardia 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 cuatro pares de flagelos uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro de dos estructuras en forma de coma llamadas cuerpos parabasales.

Los dos núcleos poseen nucléolos centrales y están unidos entre sí por los rizoplastos que terminan en el extremo anterior del axostilo en dos órganos puntiformes llamados blefaroplastos.

El trofozoito tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio lo cual permite observar la cavidad correspondiente a la ventosa o disco suctorio.

El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, de dos a cuatro núcleos y algunas de las estructuras descritas para el trofozoito, de las cuales es notorio el axostilo. El tamaño promedio es de 10 micras de longitud.

Ciclo de Vida Producido por Protozoos

La infección se adquiere a través de alimentos, agua, manos contaminadas, etc. Los parásitos se multiplican en el intestino y se eliminan con las materias fecales. Las heces fecales positivas contaminan el medio externo; las formas infectantes están constituidas por quistes ya que estos son resistentes; mientras que los trofozoítos son destruidos en el medio ambiente.

Las hortalizas regadas con aguas contaminadas son importante fuente de infección. Los alimentos crudos, el agua sin hervir, los artrópodos como las moscas y las manos sucias son vehículos infectantes²¹.

2.1.8 HELMINTOS

2.1.8.1 ASCARIASIS

Esta parasitosis es la más frecuente y cosmopolita de todas las helmintiasis humanas. El agente causal, por su gran tamaño, fue reconocido desde la antigüedad. El parasitismo intenso contribuye a la desnutrición en los niños y puede producir complicaciones intestinales graves o fuera del intestino. Un buen número de infección por *Ascaris* no manifiestan sintomatología, pero esta puede ocurrir en cualquier momento, aun en infecciones leves. Las manifestaciones clínicas se pueden agrupar de la siguiente manera:

1. Intestinales
2. Respiratorias y alérgicas
3. De otros órganos; ejemplo vísceras
4. Nutricionales
5. Migración

²¹ Pág. 66 IDEM

Ascaris lumbricoides o lombriz intestinal es el nematodo 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. 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 presenta una curva en la cual existen 2 espículas quitinosas y retráctiles que le sirven para la copulación²².

Los huevos tienen forma oval o redondeada y estos pueden ser fértiles e infértiles.

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 dos internas lisas, inmediatamente 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 lumbricoides* en el intestino²³.

CICLO DE VIDA

El hombre se infecta al ingerir huevos embrionados. La larva se libera en el 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.

²² Pág. 95 IDEM

²³ Pág. 96 IDEM

Los huevos salen en las materias fecales y contaminan el ambiente. Estos huevos embrionan en la tierra; los huevos embrionados contaminan aguas y alimentos²⁴. (VER ANEXO N° 4).

2.1.8.2 ESTRONGILOIDIASIS

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

Strongyloides stercoralis es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. El parásito macho no existe y se ha comprobado que la hembra es partenogenética. La hembra parásita es filariforme, 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.

Los huevos son muy similares a los de uncinarias. Se encuentran en las hembras adultas y luego en el interior de los tejidos en donde estas habitan. La presencia de huevos en materias fecales es muy rara y solo acontece 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.

²⁴ Pág. 98 IDEM

Las siguientes son sus características morfológicas:

Larva rhabditiforme:

Móvil, mide aproximadamente 250 micras de longitud por 15 de diámetro; extremo anterior como con cavidad bucal corta; esófago con tres partes: cuerpo, istmo con anillo nervioso y bulbo; intestino que termina en el ano en el extremo posterior; primordio genital grande y en forma de medialuna un poco posterior a la mitad del cuerpo. La morfología descrita es similar a la de uncinaria, excepto la cavidad bucal y el primordio genital²⁵.

Larva filariforme:

Muy móvil, con 500 a 700 micras de largo por 25 de diámetro y puede o no tener membrana envolvente; no se observa cavidad bucal, presenta en la parte anterior un estilete; el esófago es largo y llega hasta la parte media del parásito; el extremo posterior termina en una muesca, lo que constituye la principal diferencia.

Adultos de vida libre:

Algunas larvas rhabditiformes en la tierra se pueden convertir en gusanos macho y hembra de vida libre; estas formas no parasitarias tienen morfología muy diferente a la hembra parásita. Miden aproximadamente 1 mm de longitud, la hembra muestra generalmente una hilera de huevos dentro del útero la vulva está en la mitad del cuerpo; el macho tiene el extremo posterior curvo y está provisto de 2 espículas copulatrices.

Hasta el 50% de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas.

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

²⁵ Pág. 122 IDEM

En pacientes inmunocompetentes pueden ser:

1. Lesiones cutáneas
2. Invasión pulmonar
3. Forma intestinal crónica

En pacientes inmunodeficientes pueden ser:

1. Síndrome de hiperinfección
2. Causas predisponentes a la hiperinfección y otras complicaciones²⁶.

Ciclo de vida

La evolución de las larvas rhabditiformes puede tener tres posibilidades: se transforman en filariformes infectantes en la tierra; originan gusanos de vida libre que producen nuevas generaciones larvarias; o se producen formas infectantes en el intestino del mismo huésped. Estas tres características biológicas dan origen a 3 formas de ciclo de vida²⁷.

Ciclo Directo:

Las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales, se alimentan y mudan dos 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 ciliadas 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

²⁶ Pág. 126 IDEM

²⁷ Pág. 122 IDEM

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 que invaden la piel y continúan el ciclo de tipo directo.

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 perianal y allí penetrar a la circulación. Este ciclo permite:

Que exista hiperinfección cuando las defensas del huésped se encuentran deprimidas.

Que la parasitosis persista indefinidamente sin reinfecciones externas.

2.1.8.3 HIMENOLEPIASIS

Hymenolepis nana es el más pequeño de los cestodos humanos, mide de 2 a 4 cm. El escólex posee 4 ventosas con róstelo retráctil y una corona de ganchos. El cuello es largo, delgado y se continúa con el estróbilo, la cual puede tener hasta 200 proglótides más anchos que largos; estos contienen principalmente los órganos genitales que desembocan a un poro genital lateral por donde salen los huevos.

Los huevos son ovalados o redondeados con un diámetro de 40 a 50 micras, blancos, transparentes con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los polos de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncosfera provista de tres pares de ganchos²⁸.

Las lesiones producidas por este parásito son siempre leves y consiste en inflamación de la pared del intestino delgado. *Hymenolepis nana* por presentar un desarrollo larvario

²⁸ Pág. 154 IDEM

en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas²⁹.

Ciclo de Vida

El parasitismo por este cestodo es múltiple; los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado de los huéspedes definitivos, que son las ratas, ratones y el hombre. Los huevos son infectantes inmediatamente salen en las materias fecales y no requieren huésped intermediario. La transmisión se hace por vía oral, la oncosfera se libera en el duodeno penetra en la mucosa intestinal donde forma una larva llamada cisticercoide, la cual al cabo de varios días sale de nuevo a la luz intestinal, para formar al parásito adulto que se fija en la mucosa.

El ciclo completo desde la entrada del huevo, es de aproximadamente 3 semanas y la vida de los parásitos adultos es de varias semanas. De acuerdo al ciclo descrito se considera al hombre como huésped definitivo e intermediario de este parásito. Existe la posibilidad de que los huevos den origen a oncosferas en el intestino sin salir al exterior, en cuyo caso puede haber hiperinfección interna. (VER ANEXO N° 5).

²⁹ Pág. 156 IDEM

2.1.9 COCCIDIOS.

Criptosporidiosis, Ciclosporiasis, Isosporiasis estas parasitosis consideradas emergentes, debido a la gran importancia que han adquirido en casos de inmunosupresión, principalmente en pacientes VIH-SIDA positivos. Antes de considerar cada una de estas parasitosis debemos considerar lo siguiente:

Han sido descritos como patógenos humanos en los últimos 25 años, a excepción de *Isospora belli* su importancia se ha aumentado con la aparición del VIH y otras inmunodeficiencias, en cuyo caso el parasitismo y la sintomatología son más intensos.

Los agentes causantes son protozoos intracelulares que se reproducen por un ciclo asexual dentro de los enterocitos y otro de tipo sexual que les permite producir ooquistes o esporas, las formas infectantes eliminadas en la materia fecal.

Alteran la morfología de las vellosidades intestinales donde producen inflamación. La principal manifestación clínica es diarrea.

Son más frecuentes en zonas tropicales y regiones con mal saneamiento.

Se transmiten por vía fecal-oral, de persona a persona, o por agua y alimentos.

El diagnóstico se hace por examen de materias fecales, para lo cual se requiere personal con experiencia y coloraciones especiales³⁰.

2.1.9.1 Criptosporidiosis

Esta parasitosis humana fue informada por primera vez en 1976 por Nime y Col, quienes encontraron el parásito en la biopsia rectal de una niña³¹. La infección causante de Criptosporidiosis se hace mediante ooquistes; los cuales son estructuras redondeadas u ovoides de pared definida, como "huecos vacíos", de 4 a 5 micras, refringentes, algunas veces con gránulos internos, que no permiten hacer un diagnóstico seguro. La técnica más precisa es la coloración por el método de Ziehl-Neelsen modificada en la cual se observan ooquistes ácido-resistentes, de color rojo

³⁰ Pág. 72 IDEM

³¹ Pág. 72 IDEM

brillante sobre fondo verde o azul. En algunos se ven los corpúsculos internos que corresponden a los esporozoítos. Para concentrar ooquistes de *Cryptosporidium* se realizan técnicas como las de Ritchie modificada que se usa formol-éter.

La relación epidemiológica más importante se ha encontrado en portadores de VIH y en pacientes con SIDA. En ambos casos el parásito se comporta como un agente invasor oportunista.

La infección se presenta en dos formas, según sea el estado inmunitario del huésped:
Inmunocompetentes: Aproximadamente el 10 al 20% de los casos infectados son asintomáticos. En los sintomáticos la diarrea y el dolor abdominal son los síntomas principales, la diarrea generalmente es acuosa, a veces con moco y sangre, la mayoría de las veces sin leucocitos.

Inmunodeficientes: Los síntomas son más intensos y de larga duración. La diarrea es crónica y ocurre una enfermedad debilitante con malestar, anorexia y fiebre. Hay pérdida de líquidos y electrolitos que pueden causar enfermedad grave muerte por deshidratación. También puede causar un síndrome de malabsorción que compromete seriamente el estado general.

Ciclo de Vida

Este ciclo se inicia con la reproducción asexual, cuando el ooquiste infectante se desenquista y los esporozoítos liberados invaden las células para convertirse en trofozoítos y esquizontes (merogonia), de primera y segunda generación. Los merozoítos (merontes) procedentes de esta segunda generación, inician el ciclo sexuado con microgametocitos y macrogametocitos que dan origen a células masculinas (microgametos) y femeninas (macrogametetos). Estos se unen, forman cigotes y luego ooquistes, unos de pared delgada que autoinfectan y otros de pared gruesa que salen al exterior para contaminar otros huéspedes. La reproducción se hace dentro de la vacuola parasitófora en las células de las microvellosidades, que se observan como prominencias al microscopio. (VER ANEXO N° 6).

2.1.9.2 Ciclosporiasis

Es una de las parasitosis humanas descubierta recientemente, similar a Criptosporidiosis en algunos aspectos, pero con marcadas diferencias como se describirán más adelante.

El agente etiológico de la Ciclosporiasis es un organismo cuyo ooquiste es ácido alcohol resistente, esférico y de 8 a 10 micras. Cuando se hace el proceso de esporulación *in vitro* se encuentra que en cada ooquiste hay dos esporoquistes, cada uno de ellos con dos esporozoítos.

Su localización es el intestino delgado, principalmente duodeno, donde produce eritema e inflamación, el síntoma principal es la diarrea de intensidad y duración variable, generalmente prolongada en la mayoría de los casos de iniciación abrupta y en ocasiones con más de 10 deposiciones por día. En estos casos hay deshidratación; se presenta dolor, náuseas y ocasionalmente vómitos, acompañados de debilidad, anorexia, pérdida de peso y flatulencia todo esa sintomatología ocurre en pacientes inmunocompetentes, pues se ha descrito que en pacientes con SIDA, la diarrea y otra sintomatología son más intensas y prolongadas, a veces de varios meses.

CICLOSPORIASIS	CRIPTOSPORIDIOSIS
<p>Se encuentra principalmente en pacientes inmunocompetentes y en casos con SIDA no se considera parasitosis oportunista.</p> <p>Infección por verduras o agua, no persona a persona, ni a partir de animales.</p> <p>Cuando afecta a niños lo hace con mayor frecuencia en edad escolar.</p> <p>Se presenta con frecuencia en forma de brotes epidémicos originados por alimentos contaminados.</p>	<p>Es considerada parasitosis oportunista frecuente en pacientes con SIDA.</p> <p>Infección por verduras o agua, persona a persona o procedente de animales (zoonosis).</p> <p>La infección en niños es más común alrededor de un año de edad.</p> <p>Los brotes epidémicos son principalmente de origen hídrico.</p>

Ciclo de Vida

Se ha comprobado que el ciclo completo se realiza en el huésped humano, tanto en forma asexuada como sexuada. El organismo se reproduce en las células del intestino delgado y se elimina como ooquiste, el cual infecta por vía oral a través de aguas o vegetales, principalmente hortalizas.

2.1.9.3. Isosporiasis

Esta parasitosis es otra de las que ha tomado importancia en los últimos años por ser oportunista en pacientes inmunodeficientes, en los cuales puede causar enfermedad.

Isospora belli es un protozoo de forma oval, mide aproximadamente 23 por 13 micras. En el momento de la eliminación contiene una masa granulosa llamada esporoblasto que se divide en dos en el medio ambiente, cada una de las cuales produce membrana para constituir dos esporoquistes. En el interior de cada esporoquiste se forman 4 esporozoítos fusiformes. Los parásitos se localizan dentro del intestino delgado, donde tienen reproducción sexual y asexual.

El cuadro clínico producido por esta parasitosis debe diferenciarse bien en personas con estado inmunitario normal y en aquellas con inmunodeficiencias. En los primeros la

isosporiasis es generalmente autolimitada y puede ser asintomática³². Cuando se presenta sintomatología consiste en dolor abdominal, náuseas vómito, diarrea, anorexia y pérdida de peso; en algunos casos hay fiebre leve durante los primeros días.

En pacientes inmunocomprometidos la sintomatología es más intensa y duradera. La diarrea es acuosa y muchas veces intensa, de duración prolongada con recurrencias frecuentes. Hay dolor abdominal severo, vómitos en algunas y los síntomas generales como debilidad, anorexia y enflaquecimiento son acentuados.

Ciclo de Vida

La transmisión se hace por vía oral al ingerir ooquistes maduros. En la región duodeno-yeyunal se produce desenquistación y se liberan los esporozoítos que invaden las células epiteliales (enterocitos), donde se reproducen asexualmente para formar merozoítos que infectan nuevas células. Algunos merozoítos están determinados para iniciar la reproducción sexual, para lo cual se convierten en gametocitos macho y hembra que a su vez pasan a micro y macrogametos, con capacidad de fertilización. La unión de estas células origina un cigoto que se transforma en ooquiste y constituye la forma que se observa en el examen coprológico. Este ooquiste madura en el medio ambiente para formar en su interior dos esporoquistes. Este estado es la forma infectante. (VER ANEXO N° 7).

³² Pág. 80 IDEM

2.1.10 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS PARÁSITOS EN PACIENTES CON VIH/SIDA

Las enfermedades parasitarias han surgido con fuerza tras el advenimiento de la pandemia del SIDA. El VIH tiene la capacidad de distorsionar la epidemiología, producir manifestaciones clínicas atípicas, alterar las pruebas diagnósticas habituales y disminuir la capacidad curativa de los antiparasitarios. Todo ello, unido al descubrimiento de nuevos agentes patógenos, hacen de la parasitología un reto fascinante.

Respecto a la asociación VIH/parásito hemos observado dos fenómenos contrapuestos en los últimos años; mientras que en los países tropicales se publicaba cada vez con más frecuencia la asociación entre enfermedades parasitarias (especialmente de coccidios enteropatógenos) y VIH, en los países occidentales se publicaba el decline de estas, la curación del parasitismo crónico y el abandono de las profilaxis antiparasitarias.

La respuesta inmune contra los parásitos está dada por los linfocitos CD4 y CD8, y las células NK, además participan los macrófagos, mediante la producción de citoquinas, que corresponde a proteínas de bajo peso molecular³³.

El parasitismo se hace entonces oportunista y se desboca, los parásitos comensales se pueden convertir en patógenos, los poco patógenos se pueden tornar agresivos o aberrantes, los latentes se pueden reactivar, y el parasitismo se cronifica.

2.1.10.1 INMUNIDAD FRENTE A PARÁSITOS.

Actualmente, los parásitos son responsables de una morbilidad y mortalidad superior a las de cualquier otra clase de microorganismo infeccioso, especialmente en países en vías de desarrollo.

La mayor parte de los parásitos tienen ciclos vitales complejos, parte de los cuales tiene lugar en el ser humano (u otro vertebrado) y otra parte en huéspedes intermediarios

³³ DAVID BOTERO y Marcos Restrepo. Parasitosis Humanas, 4ª Edición, Bogotá, Colombia, Fondo Editorial CIB. Pág. 9

como la mosca, etc. Una característica fundamental de la mayor parte de las infecciones parasitarias es su cronicidad. Existen muchas razones para esto, entre ellas la existencia de una inmunidad innata débil y la capacidad de los parásitos para eludir o resistir la eliminación por las respuestas inmunitarias adaptativas. Además muchos antiparasitarios no son eficaces para destruir los microorganismos. Los individuos que viven en áreas endémicas necesitan una quimioterapia repetida debido a una exposición continua, tratamiento que no es posible habitualmente por el precio.

Inmunidad Innata Frente a los Parásitos

Aunque se ha demostrado que diferentes parásitos protozoarios y helmintos activan distintos mecanismos de inmunidad innata, estos organismos a menudo son capaces de sobrevivir y replicarse en sus huéspedes, ya que se adaptan bien para resistir las defensas del huésped.

La principal respuesta inmunitaria innata a los protozoos, es la fagocitosis, pero mucho de estos parásitos son resistentes a la destrucción fagocítica e incluso pueden replicarse dentro de los macrófagos. Los fagocitos también atacan a los parásitos helmintos y secretan sustancias microbicidas para destruir organismos que son demasiado grandes para ser fagocitados. Muchos helmintos poseen tegumentos gruesos que los hacen resistentes a los mecanismos citocidas de los neutrófilos y macrófagos.

Respuesta Inmunitaria Adaptativa Frente a los Parásitos

Diferentes protozoos y helmintos varían notablemente en sus propiedades estructurales y bioquímicas, ciclos vitales y mecanismos patogénicos. Por lo tanto no es sorprendente que diferentes parásitos provocan respuestas inmunitarias adaptativas distintas. En general, los protozoos patógenos han evolucionado para sobrevivir dentro de las células del huésped, por lo que la inmunidad protectora contra estos microorganismos esta mediada por mecanismos similares a los utilizados para eliminar bacterias intracelulares y los virus. Por el contrario los metazoarios como helmintos, sobreviven en los tejidos extracelulares y su eliminación suele depender de un tipo especial de respuesta de anticuerpos.

El principal mecanismo de defensa frente a los protozoos que sobreviven dentro de los macrófagos es la inmunidad celular, particularmente la activación de los macrófagos por citoquinas producidas por células T CD4. Las respuestas inmunitarias adaptativas frente a los parásitos también pueden contribuir a la lesión tisular.

Evasión de los Mecanismos Inmunitarios por los Parásitos

Los parásitos escapan a la inmunidad protectora mediante la reducción de su inmunogenicidad y la inhibición de las respuestas inmunitarias del huésped.

Diferentes parásitos han desarrollado formas muy eficaces para resistir la inmunidad. Los parásitos cambian sus antígenos de superficie durante sus ciclos vitales en huéspedes vertebrados.

Los parásitos se hacen resistentes a los mecanismos efectores inmunitarios durante su estancia en los huéspedes vertebrados. Los protozoos pueden ocultarse del sistema inmunitario residiendo en el interior de células del huésped o desarrollando quistes que son resistentes a los mecanismos efectores de la inmunidad.

Algunos helmintos residen en las luces intestinales, donde se encuentran protegidos de los mecanismos efectores de la inmunidad celular. Los parásitos también pueden desprender sus cubiertas antigénicas, bien espontáneamente, tras la unión de anticuerpos específicos. Los parásitos inhiben las respuestas inmunitarias del huésped por medio de múltiples mecanismos. Se ha descrito anergia específica a los antígenos parasitarios.

2.1.11 PRUEBAS DIAGNOSTICAS

La función del microscopista en el diagnóstico del parasitismo intestinal es descubrir en las heces la presencia de parásitos, tanto si se trata de diminutos quistes protozoarios como de voluminosos huevos de helmintos, e identificarlos correctamente. En algunos casos, los microorganismos están presentes en suficiente cantidad para que sea posible descubrirlo por examen directo de pequeñas cantidades de heces, es decir, el llamado frotis directo.

2.1.11.1 EXAMEN GENERAL DE HECES

En el examen coprológico se estudian las diferentes características de la materia fecal con fines diagnósticos. El examen general de heces está constituido en dos partes: macroscópico y microscópico.

El examen macroscópico nos permite determinar características como el color, consistencia, olor, presencia de mucus, presencia de sangre.

El examen microscópico nos permite encontrar pequeños helmintos adultos, sus huevecillos y larvas; trofozoítos y quistes de protozoarios añadiendo a la preparación una gota de solución yodada de lugol se ponen a menudo de manifiesto importantes características morfológicas de estos parásitos facilitando así su identificación.

2.1.12 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.1.12.1 CONCENTRADO DE HECES (MÉTODO DE RITCHIE)

Este método puede considerarse el más eficaz para concentrar quistes de protozoarios, huevos y larvas de helmintos³⁴. Nunca se encuentran formas móviles de protozoarios por lo que esta técnica es un complemento y no un sustituto del examen general de heces.

El éter nos permite separar o eliminar las grasas para que estas no interfieran en la identificación de los parásitos.

³⁴ Pág. 463 IDEM.

2.1.12.2 COLORACIÓN DE ZIEHL-NEELSEN MODIFICADA

Con este método se obtienen detalles morfológicos más exactos, que permiten efectuar el diagnóstico de especie con mayor seguridad utilizándose así para coccidios intestinales ya que es específica para estos. Esta tinción es igual al utilizar la coloración de Ziehl-Neelsen utilizada para bacterias ácido-alcohol resistente, con la diferencia que para *Cryptosporidium*, *Cyclospora* e *Isospora* no se debe calentar.

2.2 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Anergia: Estado de los linfocitos en el cual estos, pese a estar presentes, no son activos.

Anorexia: Pérdida de apetito y puede ser debida a causas psicológicas; como el miedo a engordar, depresión etc.; o bien causas físicas, como tumores, gripe u otras enfermedades.

Anticuerpo: También conocido como inmunoglobulina, son glicoproteínas. Pueden encontrarse en forma soluble en la sangre u otros fluidos corporales de los vertebrados, disponiendo de una forma idéntica que actúa como receptor de los linfocitos B y son empleados por el sistema inmunitario para identificar y neutralizar elementos extraños tales como bacterias, virus o parásitos.

Antígeno: Es una sustancia que desencadena la formación de anticuerpos y puede causar una respuesta inmunitaria.

Carga Viral: Método que permite cuantificar la cantidad de partículas virales por ml de plasma.

Coccidios: Enfermedad intestinal producida por un grupo de parásitos, se transmite por contacto con heces, o por ingestión de tejidos infectados.

Diagnóstico: Procedimiento por el cual se identifica una enfermedad, entidad nosológica, síndrome o cualquier condición de salud-enfermedad.

Enfermedad Autoinmune: Es una enfermedad causada porque el sistema inmunitario ataca las células del propio organismo.

Epidemia: Ocurre cuando una enfermedad afecta a un número de individuos superior al esperado en una población.

Germen: Microorganismo, también llamado microbio u organismo microscópico.

Huésped: Es aquel organismo que alberga a otro en su interior o lo porta sobre si.

Infección: Enfermedad o trastorno causado por un virus o microbios.

Inmunidad: Mecanismo biológico completo que permite al organismo resistir el ataque de ciertos agentes infecciosos, agrupados bajo el término de antígenos.

Inmunocompetente: Se dice que una persona es Inmunocompetente cuando todas sus funciones de defensa están presentes en cantidad y calidad normal y suficiente.

Inmunodeficiencia: Estado patológico en el que el sistema inmunitario no cumple con el papel de protección que le corresponde dejando al organismo vulnerable a la infección por patógeno.

Inmunosupresión: Se define como la inhibición de uno o mas componentes del sistema inmunitario adaptativo o innato, que puede producirse como resultado de una enfermedad subyacente o de forma intencional mediante el uso de medicamentos u otros tratamientos como radiación o cirugía con el propósito de prevenir o tratar el rechazo de un trasplante o una enfermedad autoinmune.

Linfadenopatías: Enfermedad o inflamación de los ganglios.

Linfocito B: Célula del sistema inmunitario encargadas de la fabricación de anticuerpos.

Macrófagos: Células fagocíticas del sistema reticuloendotelial como las células de Kuppfer (Hígado), Esplenocitos (Bazo), y los Histiocitos (Tejido Conectivo Laxo).

Malabsorción: Es la dificultad en la digestión o absorción de los nutrientes provenientes de los alimentos.

Pandemia: Es la afectación de una enfermedad infecciosa de los humanos a lo largo de una área geográficamente extensa.

Parásito: Es aquel ser vivo que se nutre a expensas de otro ser vivo de distinta especie sin aportar ningún beneficio al huésped.

Patógeno: Significa que produce enfermedad.

Prevención: Evitar problemas antes de q ocurra algún evento y cause daño.

Protozoarios: Son organismos microscópicos, unicelulares eucarióticos que viven en ambientes húmedos o directamente en medios acuáticos ya sean aguas saladas o aguas dulces, se pueden reproducir de forma sexual o asexual.

Sarcoma de Kaposi: Tumor maligno del endotelio linfático.

SIDA: Síndrome Inmunodeficiencia Adquirida

Tratamiento: Es el conjunto de medios de cualquier clase, higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades.

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Viremia: Condición médica donde virus entran al torrente sanguíneo y logran tener acceso al resto del cuerpo.

CAPITULO III
SISTEMA DE HIPOTESIS.

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS.

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

(Hi): Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en los pacientes VIH/SIDA positivos son los coccidios *Cryptosporidium sp* e *Isospora belli*.

3.2 HIPÓTESIS NULA.

(Ho): Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en los pacientes VIH/SIDA positivos no son los coccidios *Cryptosporidium sp* e *Isospora belli*.

3.3 HIPOTESIS ALTERNA

(Ha): Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en los pacientes VIH/SIDA positivos son los protozoarios.

3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS HIPÓTESIS EN VARIABLES.

Hipótesis	Variables	Definición Conceptual	Dimensiones	Definición Operacional	Indicadores
(Hi): Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en los pacientes VIH/SIDA positivos son los coccidios.	Parásitos intestinales	Son organismos que viven en el interior de otro o sobre él y se alimenta del mismo.	Signos y Síntomas del paciente tales como: Diarrea, Vómito, Nauseas, Malabsorción, Anemia	Mediante pruebas de laboratorio como: -Examen General de Heces con solución salina y lugol. -Concentrado de Heces, Método de Ritchie. -Coloración de Zielh-Neelsen modificada	-Presencia de los diferentes estadios de parásitos. -Presencia microscópica de parásitos teñidos en frotis de heces.

CAPITULO IV
DISEÑO METODOLÓGICO

4. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

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

Prospectiva: porque el estudio registró los hechos que ocurrieron a medida que se realizó la investigación. Desde la recepción de la muestra en el área del Programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután, hasta la realización de las pruebas de laboratorio, montaje y coloración de las muestras de heces en el área de laboratorio clínico de dicho hospital.

Transversal: ya que las variables fueron estudiadas simultáneamente en un periodo de tiempo determinado haciendo un corte en el tiempo de Julio a Agosto de 2010, sin ningún seguimiento posterior.

Según el análisis y los métodos de obtención de resultados, la investigación es de **laboratorio y de análisis**, ya que los datos se obtuvieron a partir de la recolección, procesamiento y análisis de las muestras de heces de los/as pacientes del Programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután.

4.2 POBLACIÓN.

Estuvo conformada por los/as pacientes que asisten al Programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután la cual comprende 32 pacientes.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- ❖ Pacientes VIH/SIDA positivos
- ❖ Ser hombre o mujer
- ❖ Ser de toda edad

- ❖ Pertenecer al Programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután.
- ❖ Aceptar voluntariamente ser parte de la investigación

4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- ❖ Pacientes VIH/SIDA positivos que no integran el programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután.
- ❖ No querer ser parte de la investigación.

4.5 TIPO DE MUESTREO.

No probabilístico por cuotas, ya que no se realizó ningún sorteo para la elección de la muestra, sino que se obtuvo de los/as pacientes que integran el programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután.

4.6 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Documental bibliográfica ya que se consultaron trabajos de investigación, libros de texto y direcciones electrónicas para dar fundamento teórico a la investigación.

4.7 TÉCNICAS DE LABORATORIO.

1. Examen General de Heces.
2. Coloración de Ziehl-Neelsen Modificada.
3. Concentrado de Heces (Método de Ritchie).
4. Lectura e interpretación de los extendidos.

Examen General de Heces

Con un lápiz grueso o un rotulador, escribir el nombre del paciente o el número de identificación para cada paciente.

Depositar una gota de suero salino en el centro de la mitad izquierda del portaobjetos y una gota de solución yodada en el centro de la mitad derecha.

Con un aplicador de madera, tomar una pequeña porción de heces (del tamaño de la cabeza de un fósforo, es decir, unos 2 mg) y deposítese en la gota de suero salino; añadir una porción igual a la gota de solución yodada.

Colocar un cubreobjetos sobre cada gota, apoyándolo primero en ángulo sobre el borde de la misma y bajándolo luego con cuidado a fin de que no queden burbujas entre el cubreobjetos y el portaobjetos.

Examinar la preparación con objetivo 10x de manera sistemática. Cuando se encuentren microorganismos u objetos sospechosos, pasar a un objetivo de mayor aumento para observar con más detalle la morfología del objeto en cuestión.

Coloración de Ziehl-Neelsen Modificada

Realizar un extendido con la muestra de 1¹/₂ cm de diámetro.

Dejar secar la preparación.

Fijar el extendido con Metanol durante 10 minutos

Colorear el extendido con Carbol-Fucsina concentrada durante 20 minutos.

Lavar con agua corriente durante 2 minutos.

Decolorar con ácido sulfúrico al 7%, durante 2 minutos.

Lavar con agua corriente durante 2 minutos.

Cubrir el extendido con Azul de Metileno durante 2 minutos.

Lavar con agua corriente durante 1 minuto

Dejar secar a temperatura ambiente.

Observar al microscopio con objetivo de inmersión.

Concentrado de Heces (MÉTODO DE RITCHIE)

Si la materia fecal es dura, agregar solución isotónica y mezclar hasta que quede líquida, en cantidad aproximada de 10 ml.

Pasar por una gasa doble y húmeda, aproximadamente 10 ml de la materia fecal líquida, a un tubo de centrifuga de 15 ml.

Centrifugar a 1,500 – 2,000 rpm por 2 minutos.

Decantar el sobrenadante.

Diluir el sedimento en solución salina al 0.85%.

Centrifugar a 1,500 a 2,000 rpm por 2 minutos.

Decantar el sobrenadante.

Agregar al sedimento aproximadamente 10 ml de formol al 10%, mezclar bien y dejar reposar por 5 minutos.

Agregar 3 ml de éter, tapar el tubo y mezclar fuertemente durante 30 segundos.

Destapar cuidadosamente.

Centrifugar a 1,500 rpm por 2 minutos. Se formaran 4 capas distribuidas así: un sedimento pequeño que contiene los huevos, quistes, etc.; una capa de formol; un anillo con restos de materias fecales y el éter o gasolina en la superficie.

Con un palillo afloje de las paredes del tubo el anillo con restos de materias fecales y cuidadosamente decante las tres capas superiores.

Mezclar el sedimento con la pequeña cantidad de líquido que baja por las paredes del tubo y haga preparaciones en fresco y lugol, para ver al microscopio.

Lectura e Interpretación de los Extendidos

No se observo la presencia de ningún coccidio intestinal en los 64 extendidos realizados a las 32 muestras de los pacientes VIH/SIDA positivos.

4.8 EQUIPO, MATERIAL, Y REACTIVOS

EQUIPO DE LABORATORIO.

Microscopios.

Centrifuga

MATERIALES

Láminas portaobjetos

Laminillas cubreobjetos

Tubos de centrifuga de 15 ml

Aplicadores de madera

Gasa

Aceite de inmersión

Gradillas para tubos de ensayo

Lentes protectores

Guantes de látex

Gabacha

Mascarillas

Cámara fotográfica

REACTIVOS

Solución Salina al 0.85%

Lugol al 1.5%

Formol al 10%

Éter

Solución Isotónica

Metanol

Carbol-Fucsina

Ácido Sulfúrico al 7%

Azul de Metileno

4.9 PROCEDIMIENTO

El proceso de graduación inició con una reunión informativa con la coordinadora de los procesos de grado, en la que se dieron indicaciones generales sobre el proceso y se formaron los grupos de tesis.

En un segundo encuentro, se asignaron los asesores de contenido, programándose luego fecha y hora de reuniones con la coordinadora general, así como también con los respectivos asesores de contenido de cada uno de los grupos, en la tercera reunión fueron asignados a cada grupo un asesor estadístico con el cual se fijaron fechas de entrega del trabajo de investigación.

En las sesiones posteriores con la coordinadora general fue desarrollándose la estructuración del trabajo de investigación, definiendo cómo serían presentadas cada una de las partes de éste, como son: Perfil, Protocolo de Investigación e Informe final.

Luego, se tuvieron reuniones con el asesor de contenido para la elección del tema y elaboración del perfil de investigación.

EJECUCIÓN.

Después de la elección del tema y elaboración del perfil de investigación , se procedió a la elaboración del Protocolo de Investigación que inició con la revisión de bibliografía relacionada con el tema de investigación, así como también se realizaron las reuniones con el asesor de contenido del proceso; no sin antes, solicitar la debida aprobación de las autoridades del Hospital Nacional San Pedro de Usulután donde se llevó a cabo la investigación para poder acceder a las instalaciones respectivas.

Debidamente autorizados se procedió a llevar a cabo reuniones con el coordinador general del programa nacional de VIH “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro Usulután para establecer la fecha de recolección de muestras, la que se efectuó de la siguiente manera: se cito a los pacientes pertenecientes al programa para que llevaran una muestra de heces.

Luego se llevaron las muestras al laboratorio para efectuar el examen general de heces para investigar la presencia o ausencia de parásitos intestinales, luego se realizo el método de concentración de Ritchie para complementar el examen general de heces, también se realizo 2 extendidos de cada muestra obtenida para luego proceder a realizar la coloración de Ziehl- Neelsen modificada en búsqueda de coccidios intestinales.

Por otro lado, los datos obtenidos fueron notificados al médico para que brinde el seguimiento apropiado al paciente.

Para concluir esta etapa, se realizó la recopilación de los resultados, así como la tabulación, análisis e interpretación de los mismos.

CAPITULO V
PRESENTACION Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.

5.0 PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.

5.1 ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.

A continuación se presenta el análisis e interpretación de los resultados obtenidos en el laboratorio y registros de los pacientes que asisten al programa “Mi nueva Familia”

Para obtener dichos resultados se utilizaron procedimientos tales como el Examen General de Heces, Concentrado de Heces (Método de Ritchie) y la Coloración de Ziehl – Neelsen Modificada.

En base a los resultados obtenidos en la investigación y de forma estadística la comprobación de la hipótesis no se hizo utilizando estadística inferencial (formula) si no haciendo uso de la estadística descriptiva.

A continuación se presentan y explican las tablas y gráficos de dichos resultados.

TABLA N° 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD.

EDADES	Frecuencia	Porcentaje
16-19	9	28.1
20-23	7	21.9
24-27	5	15.6
28-31	3	9.4
32-35	5	15.6
36-39	2	6.3
40-43	1	3.1
Total	32	100.0

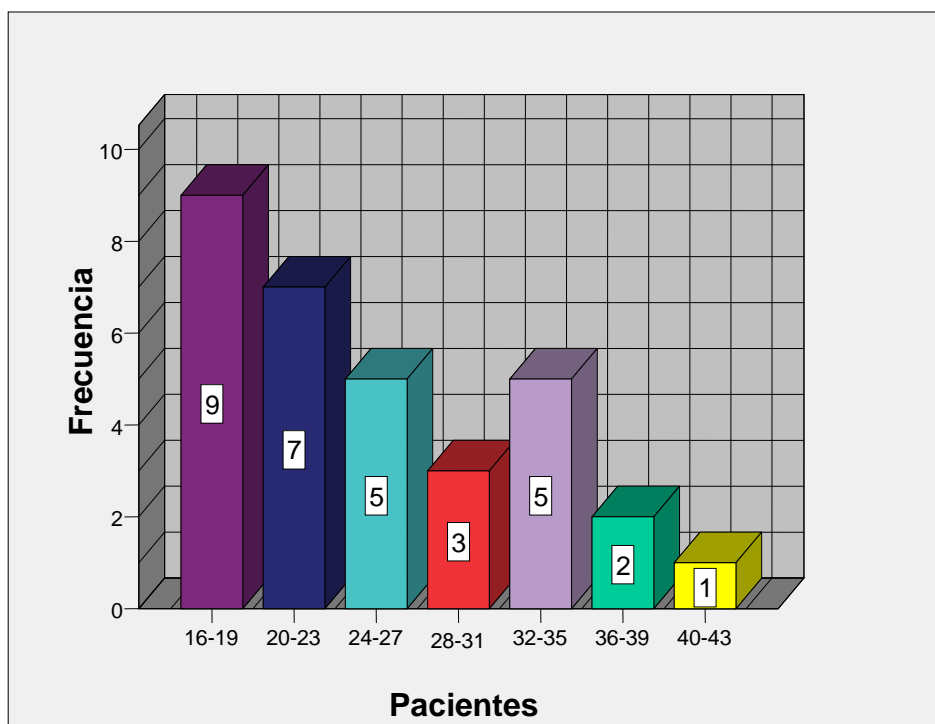
FUENTE: REGISTRO DE PACIENTES VIH/SIDA "PROGRAMA MI NUEVA FAMILIA"

ANÁLISIS:

En la tabla N° 1 de acuerdo con los resultados obtenidos se puede observar que la mayor parte de los pacientes que asisten al programa "Mi nueva familia" del Hospital Nacional San Pedro de Usulután oscilan entre 16-19 años con un predominio de 28.1%; teniendo así en mínima cantidad pacientes que van de 40-43 años contando con un 3.1%

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR EDAD



FUENTE: TABLA N° 1

INTERPRETACIÓN:

De acuerdo con los datos obtenidos en la investigación se puede concluir que la mayoría de pacientes atendidos en el programa “Mi Nueva Familia” comprende las edades de 16 – 19 años, encontrando a 9 personas, seguido de 20-23 años con 7 personas; esto puede estar relacionado a la falta de información y sexualidad precoz y alteración de hormonas masculinas por lo tanto están más propensos a contraer enfermedades de transmisión sexual como el VIH/SIDA seguido a estas edades tenemos de 24-27 años encontrando 5 personas, de 28-31 años 3 personas, de 32-35 años 5 personas, de 36-39 años 2 personas y por ultimo de 40-43 años que solo se encontró 1 persona esto puede deberse a que a medida va aumentando la edad las personas van tomando conciencia e informándose sobre enfermedades de transmisión sexual.

TABLA N° 2
DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGÚN EL SEXO.

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
HOMBRE	24	75.0
MUJER	8	25.0
Total	32	100.0

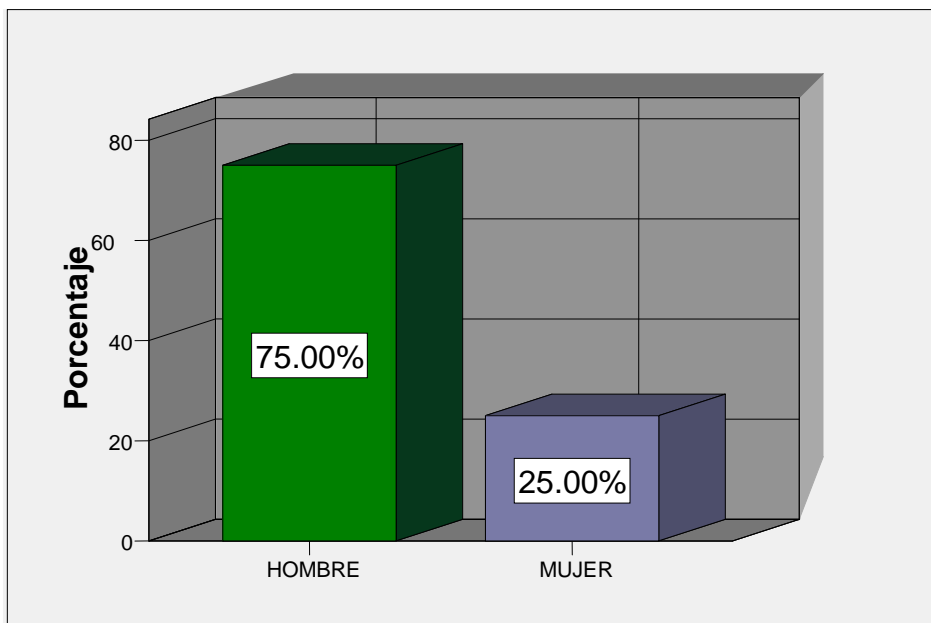
FUENTE: REGISTRO DE PACIENTES VIH/SIDA "PROGRAMA MI NUEVA FAMILIA"

ANÁLISIS:

En la Tabla N° 2 se puede observar la población total de la investigación dividida en dos grupos en los cuales podemos observar que de los 32 pacientes que asisten al programa "Mi Nueva Familia" 24 son hombres teniendo así un 75% y 8 son mujeres con un 25%

GRAFICO Nº 2

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN EL SEXO.



FUENTE: TABLA Nº 2

INTERPRETACIÓN:

Según los datos obtenidos en la Tabla Nº 2 se observa que de los/as 32 pacientes que asisten al programa "Mi nueva familia" del Hospital Nacional San Pedro de Usulután el 75% de la población son hombres esto puede deberse a que el sexo masculino es mas promiscuo y poseen más libertad que el sexo femenino evidenciándose en este ultimo un 25% de asistencia a este programa.

TABLA Nº 3

**COLORACION DE ZIEHL-NEELSEN PARA LA INVESTIGACION DE COCCIDIOS
INTESTINALES EN PACIENTES VIH-SIDA POSITIVOS.**

Coloración de Ziehl-Neelsen	Frecuencia	Porcentaje
no se observan coccidios	32	100.0

FUENTE: PRUEBAS DE LABORATORIO

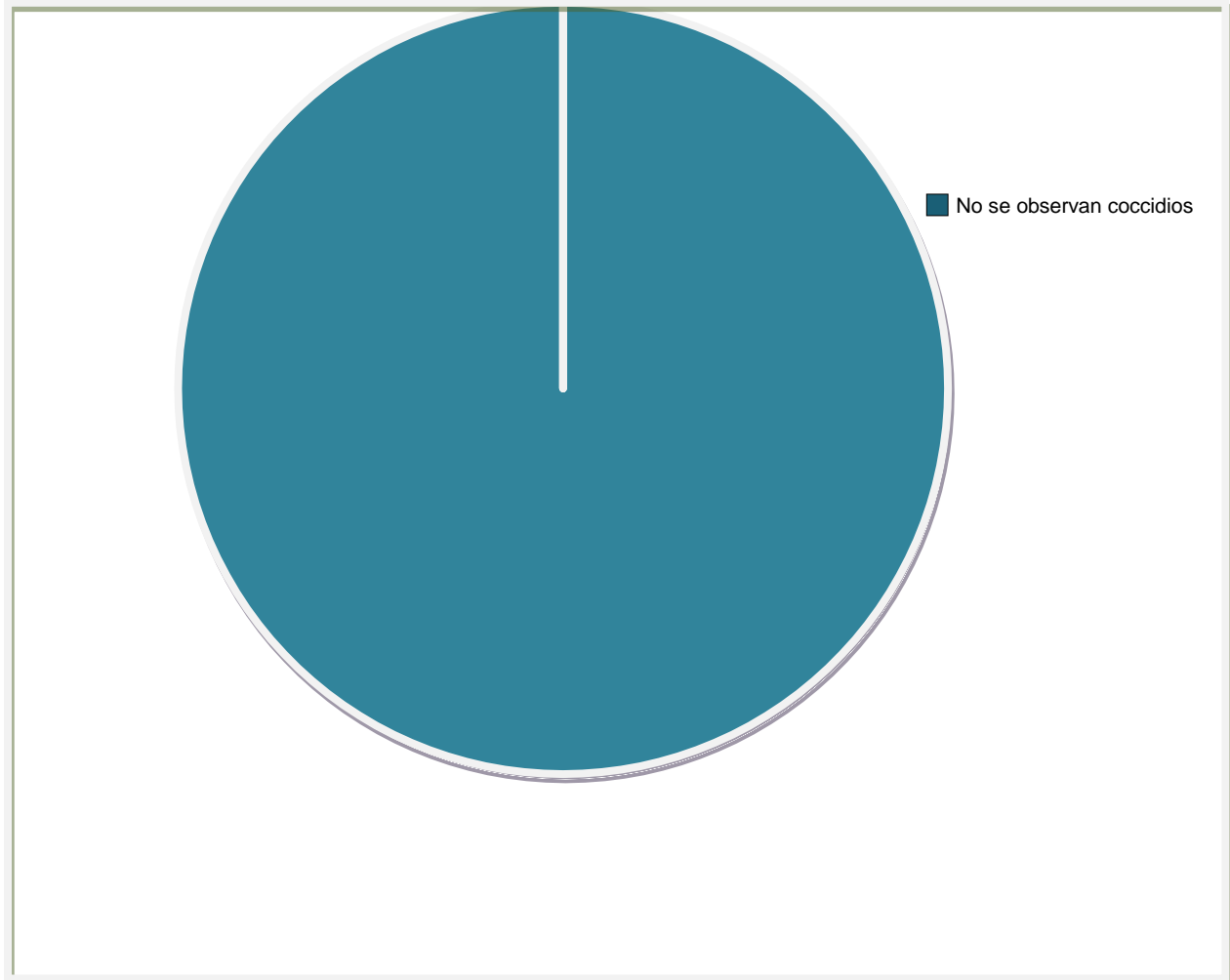
ANÁLISIS:

La Tabla Nº 3 muestra que del total de 32 muestras analizadas y coloreadas por el método de Ziehl-Neelsen modificada ninguna presento coccidios intestinales (*Isospora belli*, *Cryptosporidium sp* y *Cyclospora*).

GRAFICO N° 3

COLORACION DE ZIEHL-NEELSEN PARA LA INVESTIGACION DE COCCIDIOS INTESTINALES EN PACIENTES VIH-SIDA POSITIVOS.

Ziehl-Neelsen



FUENTE: TABLA N° 3

INTERPRETACIÓN:

El grafico N° 3 muestra que de un total de 32 muestras coloreadas por el método de Ziehl-Neelsen modificado ninguna (100%) presento *Isospora belli*, *Cryptosporidium* sp y *Cyclospora* debido a que son pacientes que se encuentran en constante vigilancia y con un medico asignado a velar por las necesidades de estos pacientes.

TABLA N° 4
RELACION ENTRE EL EXAMEN GENERAL DE HECES Y EL METODO DE
CONCENTRADO (RITCHIE)

PRESENCIA DE PARASITOS	relación	
	CONCENTRADO DE HECES	GENERAL DE HECES
	Recuento	Recuento
presenta parásitos	15	15
no presentan parásitos	17	17

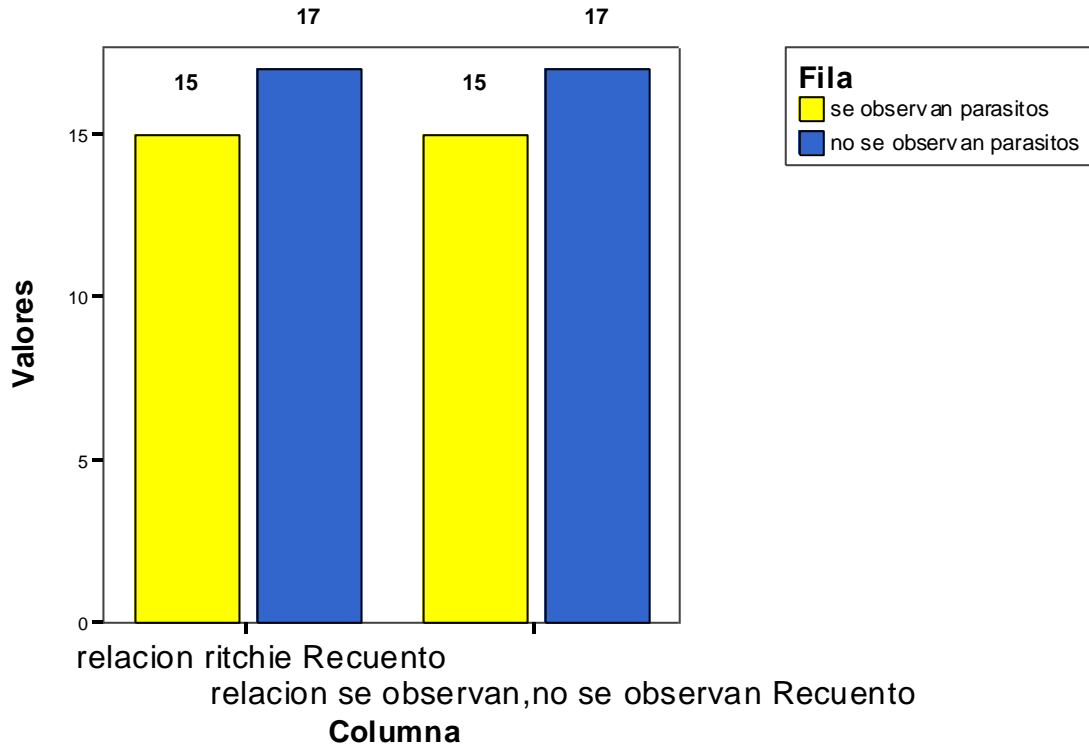
FUENTE: PRUEBAS DE LABORATORIO

ANÁLISIS:

La Tabla N° 4 muestra tanto los resultados del examen general d heces como el del Método de Concentración de Ritchie en los cuales podemos observar que 17 muestras de 32 no presentan ningún tipo de parásitos y solamente 15 presentan parásitos.

GRAFICO Nº 4

RELACION ENTRE EL EXAMEN GENERAL DE HECES Y EL METODO DE CONCENTRACION DE RITCHIE.



FUENTE: TABLA Nº 4

INTERPRETACIÓN:

El grafico Nº 4 muestra los resultados obtenidos al realizar el examen general de heces y el método de concentración de Ritchie en los cuales podemos observar que existe una relación 1:1 con lo cual podemos concluir que el método de concentración es solamente un examen confirmatorio que no sustituye al examen general de heces ya que en el examen general de heces podemos observar tanto las fases móviles como las fases inmóviles y en el método de concentración solo podemos observar fases inmóviles.

TABLA N° 5

PRESENCIA O AUSENCIA DE PARASITOS.

PARASITOS	Frecuencia	Porcentaje
SE OBSERVAN	15	46.9%
NO SE OBSERVAN	17	53.1%
Total	32	100.0%

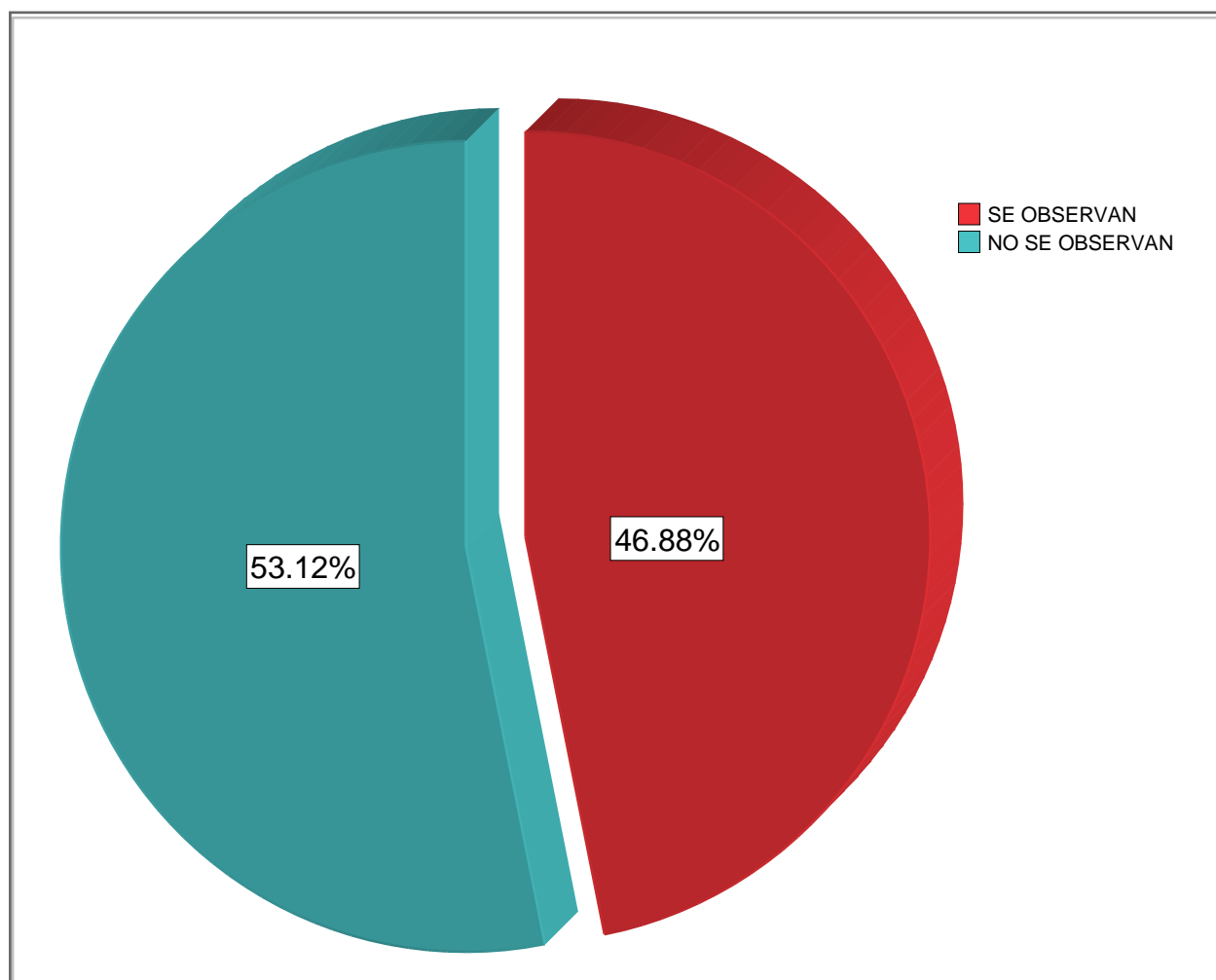
FUENTE: PRUEBAS DE LABORATORIO

ANÁLISIS:

La Tabla N° 5 muestra que de las 32 muestras analizadas en 15 se encontraron parásitos existiendo un 46.9% y en 17 muestras no se encontraron parásitos siendo este un 53.1%.

GRAFICO N° 5

PRESENCIA O AUSENCIA DE PARASITOS EN LAS MUESTRAS DE HECES



FUENTE: TABLA N° 5

INTERPRETACIÓN:

El gráfico N° 5 muestra que de las 32 muestras de heces analizadas un total de 17 (53.12%) no presenta ningún tipo de parásitos y 15 (46.88%) presenta parásitos esto puede ser debido a que los pacientes están en constante chequeo médico ya que pertenecen al programa de VIH/SIDA “Mi nueva familia” en el cual se les proporciona medicamentos y se les realizan constantes exámenes de laboratorio.

TABLA Nº 6

**RELACION PARASITOS INTESTINALES Y CONSISTENCIA DE LAS HECES EN
PACIENTES VIH/SIDA POSITIVOS**

CONSISTENCIA	TIPOS DE PARASITOS			
	<i>E.nana</i>	<i>E.histolytica</i>	<i>B. hominis</i>	<i>G. lamblia</i>
	RECuento	RECuento	RECuento	RECuento
PASTOSA	4	3	7	1
BLANDA	3	3	2	0
DURA	1	0	0	0
DIARREICA	0	0	0	0

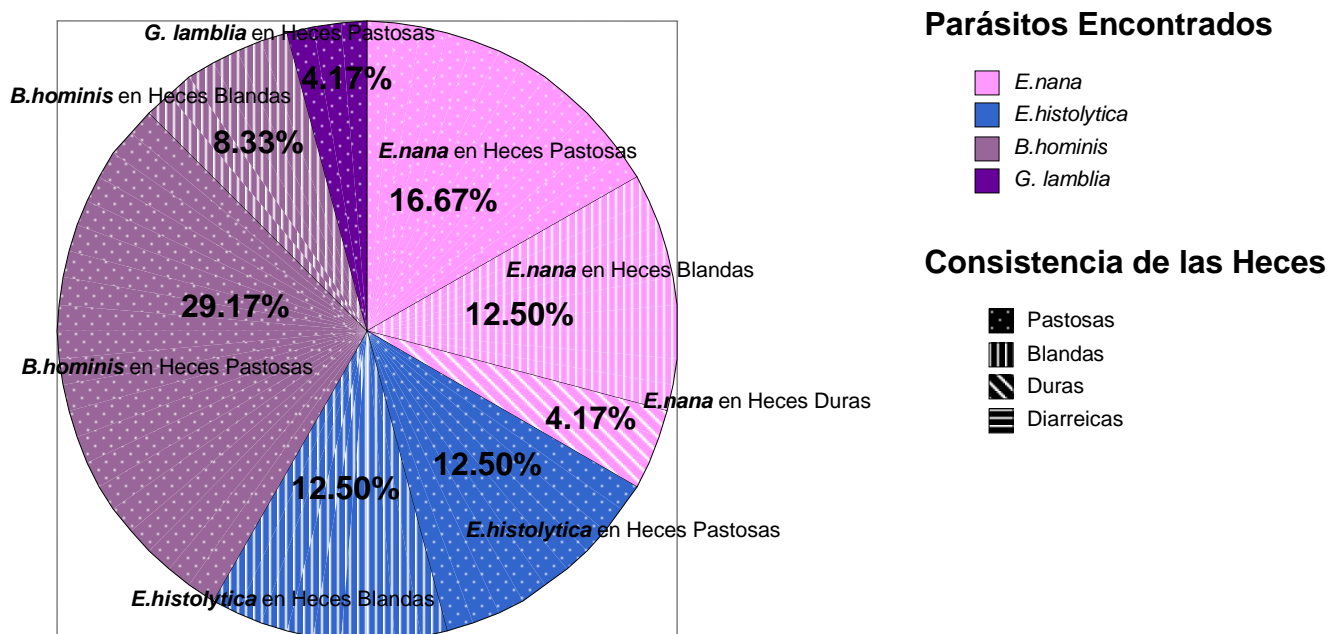
FUENTE: EXPEDIENTE DE PACIENTES.

ANÁLISIS:

La Tabla Nº 6 muestra que los parásitos más frecuentes encontrados en las muestras analizadas son *Blastocystis hominis* en 7 muestras de consistencia pastosa y en 2 de consistencia blanda, seguido de *Endolimax nana* en 4 muestras también de consistencia pastosa y en 3 muestras de consistencia blanda y en 1 de consistencia dura; también se encontraron en mínimas cantidades *Entamoeba histolytica* en 3 muestras de consistencia pastosa y en 3 muestras de consistencia blanda y por ultimo *Giardia lamblia* en 1 muestra de consistencia pastosa.

GRAFICO N° 6

RELACION PARASITOS INTESTINALES Y CONSISTENCIA DE LAS HECES EN PACIENTES VIH/SIDA POSITIVOS



FUENTE: TABLA N° 6

INTERPRETACIÓN:

En el grafico N°6 se puede observar que los parásitos encontrados con mayor frecuencia son *Blastocystis hominis* en un total de 9 muestras 7 en heces pastosas con un 29.17% y 2 en heces blandas con un 8.33%, seguido de *Endolimax nana* en un total de 8 muestras 4 en heces de consistencia pastosa con un 16.67%, 3 en heces de consistencia blanda con un 12.5% y 1 en heces de consistencia dura con un 4.17%, *Entamoeba histolytica* en 6 muestras 3 en heces de consistencia pastosa con un 12.5% y 3 en heces de consistencia blanda con un 12.5% y por ultimo *Giardia lamblia* en 1 muestra de consistencia pastosa con un 4.17%.

Una de las características de las heces de estos pacientes es que son de consistencia diarreica pero las muestras analizadas fueron de consistencia: blandas, pastosas y duras no encontrándose así ninguna muestra diarreica; aunque las muestras estén de apariencia normal no significa que estos pacientes no presenten parásitos como se observa en este gráfico.

Concluyéndose así que la hipótesis que se acepta es la hipótesis Alternativa (H_a) al no encontrar coccidios intestinales como *Isospora belli*, *Cryptosporidium sp* y *Cyclospora* como dice la hipótesis de trabajo (H_i).

CAPITULO VI
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

6.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Al desarrollar esta investigación bajo todas las normas requeridas, utilizando metodología de investigación científica, estadística, técnicas y procedimientos de laboratorio se obtuvieron resultados de los análisis de las muestras de heces de las cuales se concluye:

- Existe la presencia de protozoarios en las muestras obtenidas de los/as pacientes que asisten al programa “Mi Nueva Familia” del Hospital Nacional San Pedro de Usulután.
- Los protozoarios se observaron en muestras de consistencia blanda, pastosas y duras no encontrándose así ninguna muestra que fuera de consistencia diarreica.
- De los parásitos encontrados de las muestras analizadas los agentes predominante fue *Blastocystis hominis* (en 9 muestras) contando con un 37.5% seguido de *Endolimax nana* (en 8 muestras) con un 33.34%.
- El método de Ritchie es una prueba complementaria del examen general de heces encontrándose en los dos los mismos tipos de parásitos observados al microscopio; existiendo así una relación directa entre estas dos pruebas.
- Que de las 32 muestras analizadas de los pacientes VIH/SIDA positivos en ninguna se observo la presencia de coccidios intestinales.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos de la investigación se recomienda:

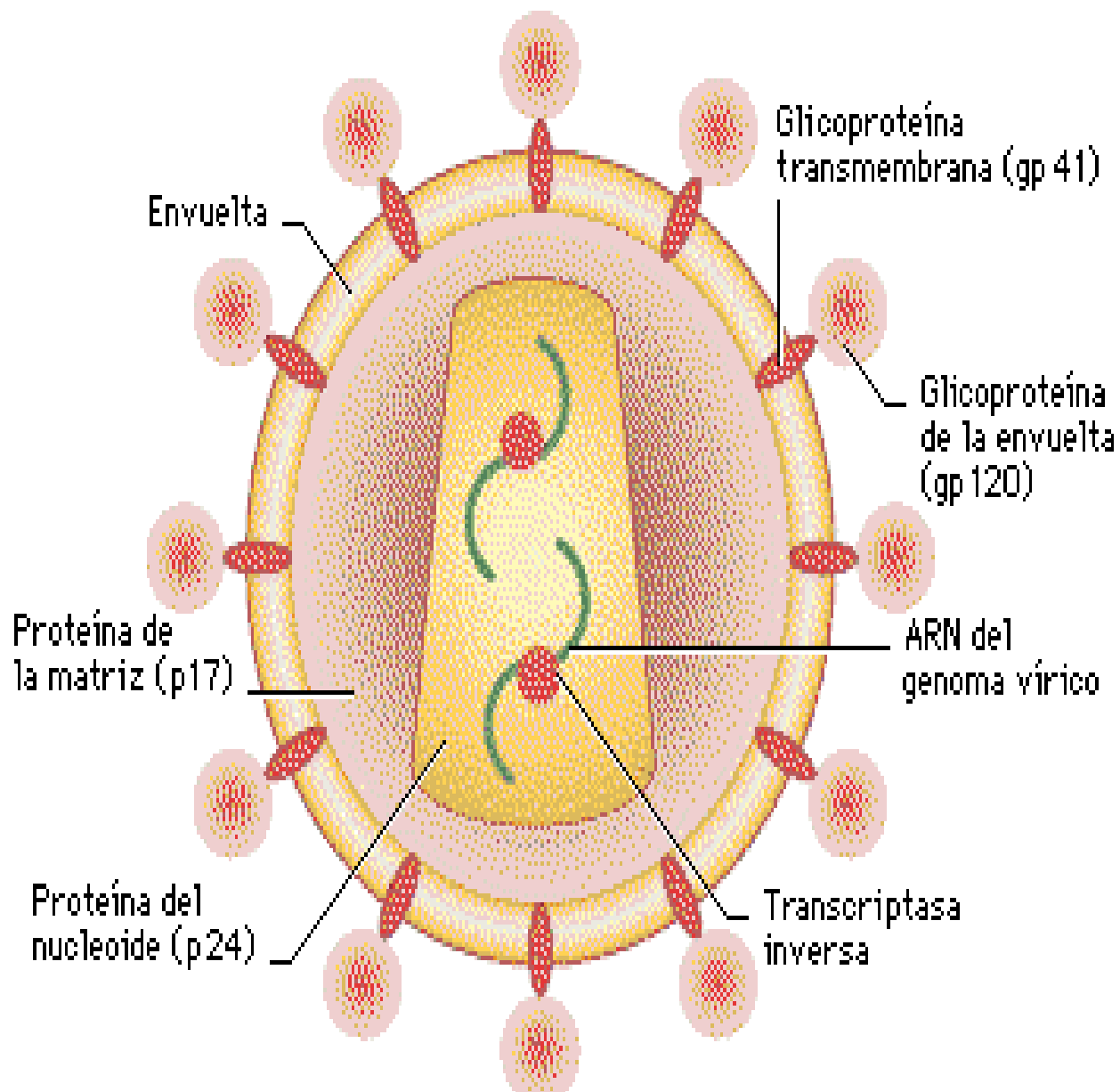
- Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social a través de sus entidades capacitar a más profesionales en laboratorio clínico para el diagnóstico de coccidios intestinales.
- A los profesionales de la Salud del Hospital Nacional San Pedro de Usulután actualizarse en forma constante sobre los conocimientos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de enfermedades parasitarias en pacientes VIH/SIDA positivos.
- Al laboratorista clínico mantener un ambiente privado para brindar la orientación y los servicios necesarios a los pacientes VIH/SIDA positivos conservando así la confidencialidad de cada paciente.
- A los pacientes VIH/SIDA positivos asistir a consulta médica cuando haya presencia de signos y síntomas de infecciones parasitarias.
- A los estudiantes de laboratorio clínico realizar un estudio comparativo entre recuento de linfocitos TCD4 y la presencia de parásitos intestinales.

ANEXOS

ANEXO N°2
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES ESPECÍFICAS

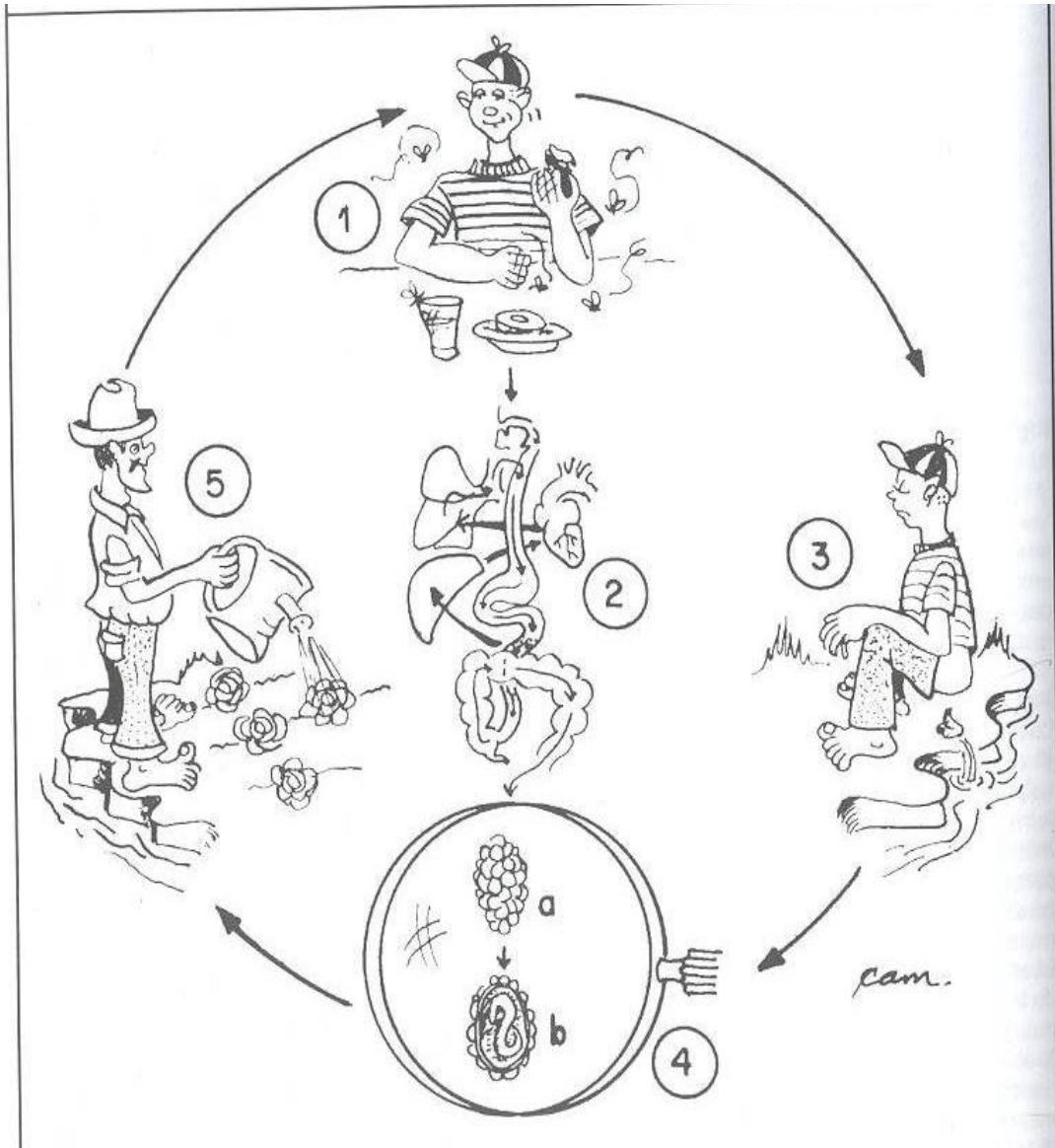
N°	DIAS ACTIVIDADES	JULIO				AGOSTO				SEP				OCT			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1.	Reunión con el Docente Director																
2.	Presupuesto y compra de material																
3.	Reunión con el Doctor encargado del programa "Mi Nueva Familia"																
4.	Toma de muestra																
5.	Realización de Examen General de Heces																
6.	Realización de Técnica de coloración de Ziehl Neelsen Modificada																
7.	Lectura de los resultados obtenidos																
8.	Entrega de resultados de Laboratorio																
9.	Tabulación de los resultados y elaboración de gráficas																
10.	Análisis de los resultados																
11.	Elaboración de conclusiones y recomendaciones																

ANEXO N° 3
ESTRUCTURA DEL VIH



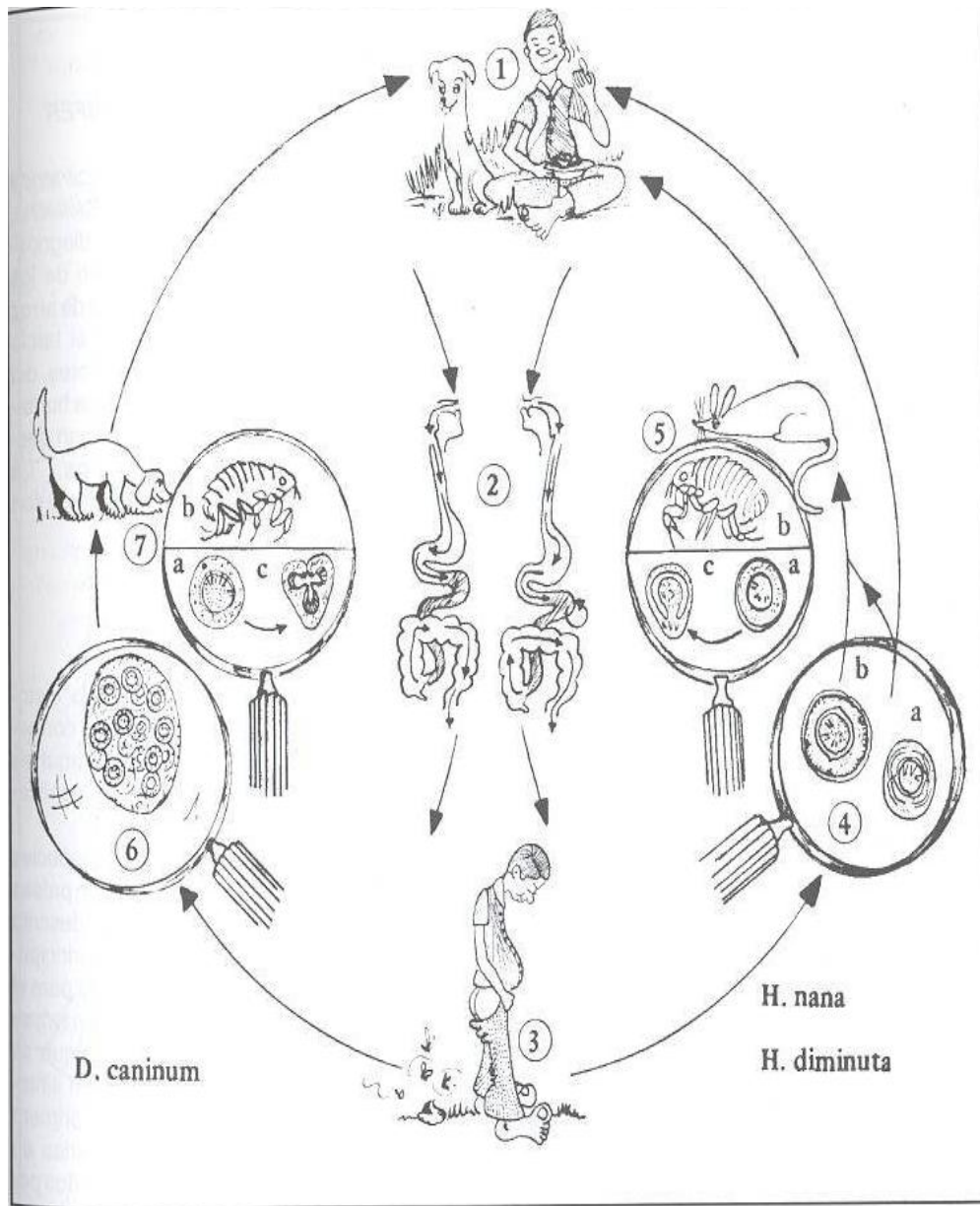
© Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.

ANEXO N° 4
CICLO DE VIDA DE *Ascaris lumbricoides*



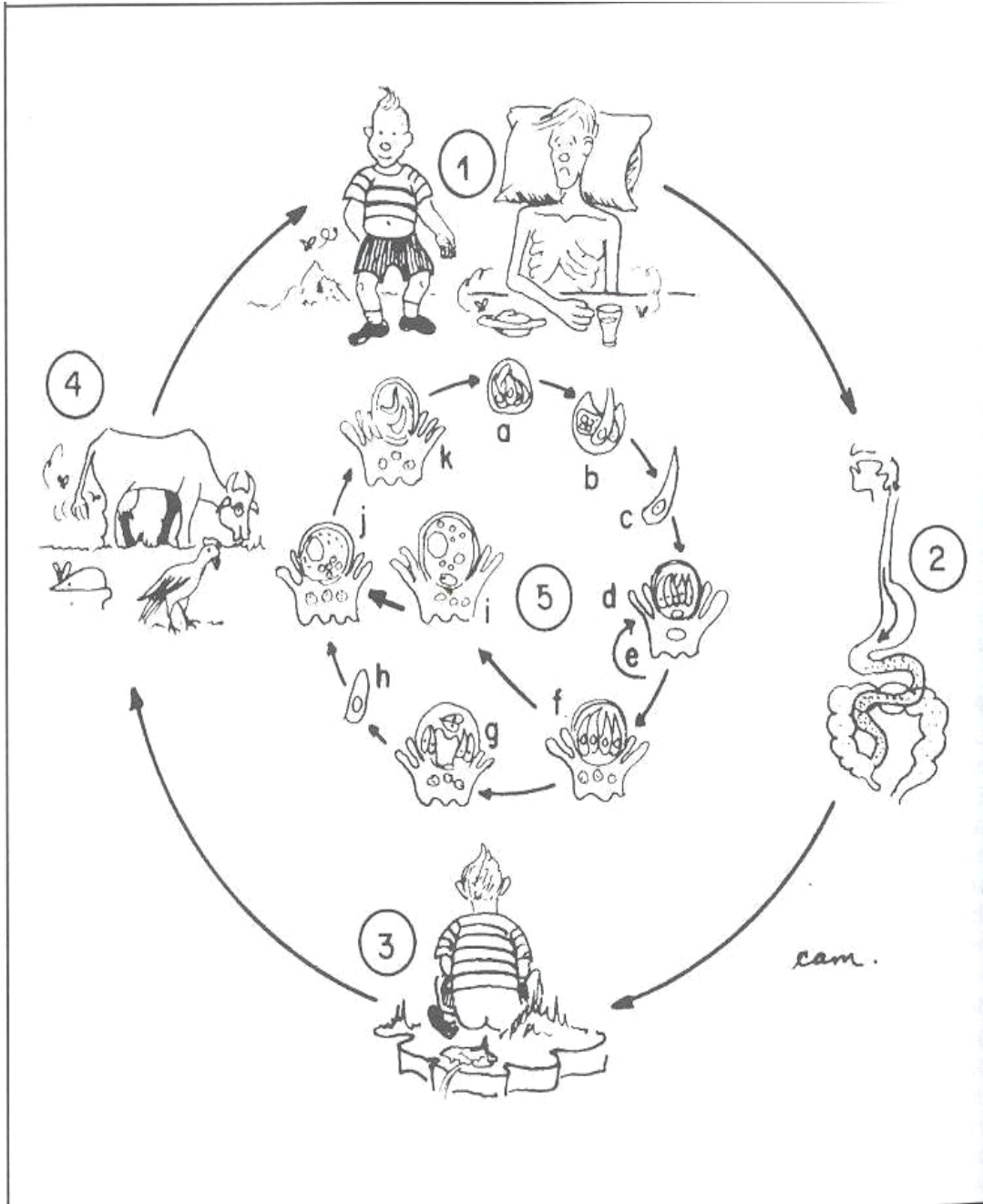
ANEXO N° 5

CICLO DE VIDA DE HIMENOLEPIASIS



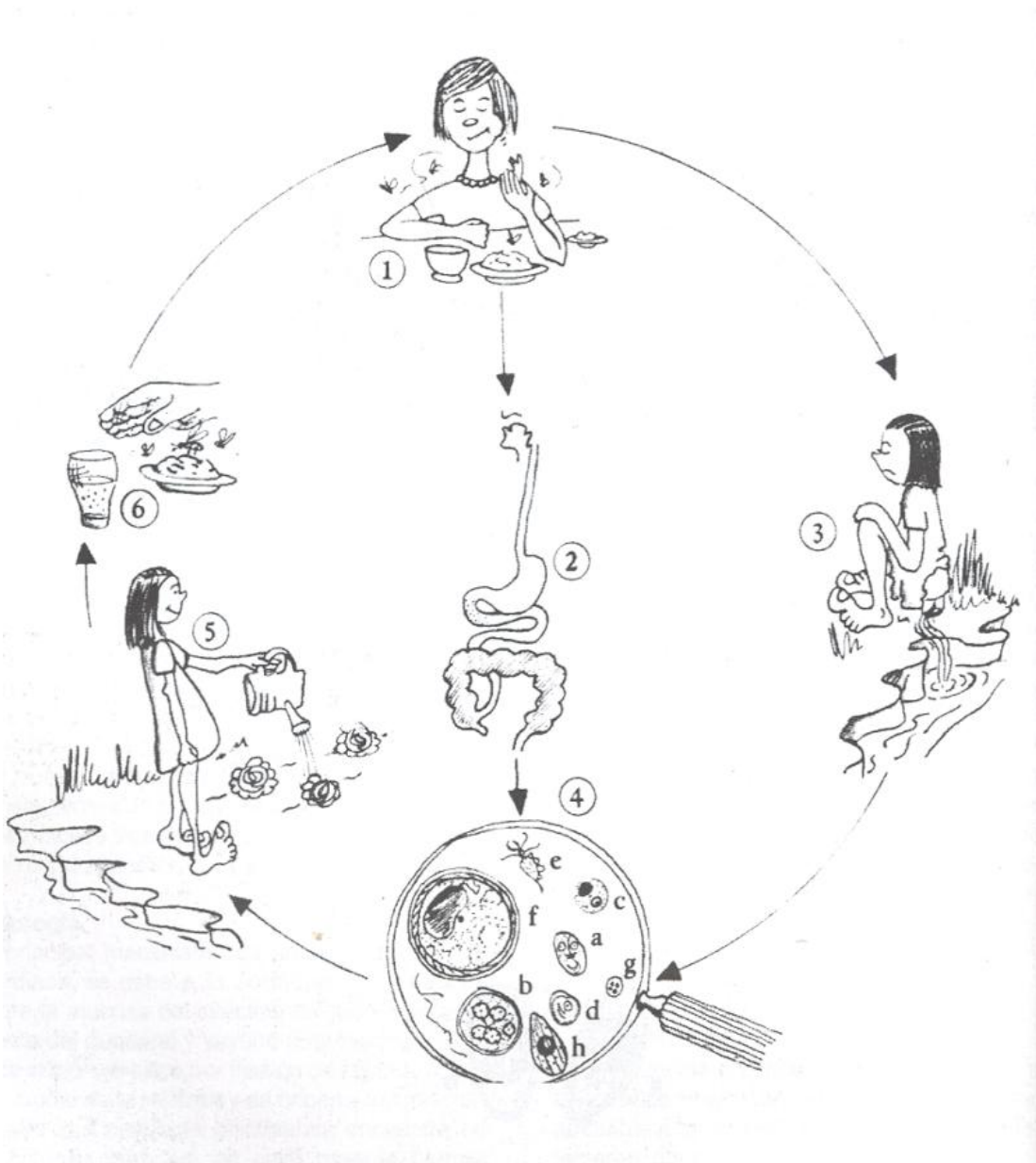
ANEXO N° 6

CICLO DE VIDA DE *Cryptosporidium*



ANEXO N° 7

CICLO DE VIDA DE *Isospora belli*



ANEXO Nº 8
PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS



BIBLIOGRAFÍA

LIBROS:

PONCE DE LEÓN, Samuel y RANGEL FRAUSTO, Sigfrido. SIDA: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Editorial McGraw – Hill Interamericana, México 2000. 537 Págs.

COLLIER, Leslie y OXFORD, John. Virología Humana, 3° Edición Editorial McGraw – Hill Interamericana.

BOTERO, David y RESTREPO, Marcos. Parasitosis Humanas, 4° Edición, Bogotá, Colombia, Fondo Editorial CIB.

EDITORIAL Médica Panamericana Impreso en 1993. Clínica Estomatológica SIDA, Cáncer y otras afecciones.

Ministerio De Salud Pública. EL SALVADOR UN PASO ADELANTE EN LA RESPUESTA AL VIH-SIDA Y TUBERCULOSIS. EL SALVADOR, EL SALVADOR. NOVIEMBRE 2008. 200 Págs.

PLEITEZ, Ernesto Benjamín y OTROS. PROTOCOLOS DE ATENCIÓN PARA PERSONAS VIVIENDO CON VIH-SIDA. EL SALVADOR. ENERO 2005. 212 Págs.

Ministerio de Salud Pública. GUÍA PARA LA CONSEJERIA PREVIA Y POSTERIOR A LA PRUEBA DEL VIH-SIDA. EL SALVADOR, EL SALVADOR. JUNIO 2005. 89 Págs.

DIRECCIONES ELECTRÓNICAS

Luis Manuel Valdez Fernández Baca, “Manifestaciones Gastrointestinales en Pacientes con SIDA”, disponible (http://Sisbib.unmsm.edu.pe/.../manifest_gastintes_pac_sida.htm) consultado en marzo de 2010

Coralith García, “Parasitosis intestinal en el paciente con infección VIH-SIDA” disponible (<http://sisbi.unmsm.edu.pe/bVrevista/gastro/vol26N1/pdf/a03.pdf>) consultado en marzo de 2010

Tom Gwang, “Las infecciones por parásitos y el tratamiento antiparasitario no tienen efecto sobre los niveles de VIH en adultos con VIH en Malagui”, disponible: (<http://www.aidesmap.com/paje/1426880/>) consultado en marzo de 2010.