

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



**PARASITISMO INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS DE
1 A 3 AÑOS QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD I-4
TARACO, 2015**

TESIS

PRESENTADA POR:

Br. ROSALIA MAMANI MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO – PERÚ

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO – PUNO

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA



TESIS

**PARASITISMO INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS DE
1 A 3 AÑOS QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD I-4
TARACO, 2015**

PRESENTADA POR:

Br. ROSALIA MAMANI MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 08 DE SETIEMBRE DEL 2017

APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE DE JURADO	:	 Blgo. M.Sc. Eva-Laura Chauca
PRIMER MIEMBRO	:	 M.Sc. Dante Choquehuanca Panclas
SEGUNDO MIEMBRO	:	 Mg. Dante Mamani Sairitupac
DIRECTOR DE TESIS	:	 Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori

ÁREA : Ciencias Biomédicas

LINEA: Diagnóstico y Epidemiología

TEMA : Fluidos Biológicos del hombre: Hematología, Parasitología Clínica

DEDICATORIA

Con mucho amor y cariño a mis queridos padres: FRANCISCO y NICOLASA, pilares fundamentales en mi vida les dedico todo mi esfuerzo en reconocimiento a todo el sacrificio puesto.

A mis hermanos: WILBER, NINFA y NORMA por sus palabras de aliento, nunca bajaron los brazos para que yo tampoco lo haga aun cuando todo se complicaba.

A mi hijo: DIONEL KARL OWEN, por ser mi inspiración y ser todas mis razones, a mi esposo William por su amor, paciencia y comprensión. Asimismo a mi amiga Elena por brindarme su apoyo incondicional en todo momento.

AGRADECIMIENTO

- ✓ Mi eterno agradecimiento a Dios todo poderoso, por guiarme en todo momento dándome fuerza y valor para hacer frente a las situaciones más difíciles de mi vida.
- ✓ Un sincero agradecimiento a todos los docentes de la Facultad de Ciencias Biológicas porque contribuyeron en mi formación profesional.
- ✓ Mi eterna gratitud y profundo agradecimiento a la directora de tesis Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori por la acertada dirección, orientación, desarrollo y finalización de mi tesis.
- ✓ A los integrantes del jurado: Blgo. M.Sc. Eva Laura Chauca, M.Sc. Dante Choquehuanca Panclas, Mg. Dante Mamani Sairitupac, por su motivación, orientación y sugerencias en la culminación de la investigación.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
RESUMEN	8
I. INTRODUCCION	9
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	11
2.1 ANTECEDENTES.....	11
2.2 MARCO TEORICO.....	13
2.2.1 Anemia	13
2.2.2 Parasitismo intestinal.....	16
2.3. MARCO CONCEPTUAL.....	32
III. MATERIALES Y MÉTODO.....	34
3.1 ÁREA DE ESTUDIO.....	34
3.2 TIPO DE ESTUDIO.....	34
3.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	34
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	42
4.1 PREVALENCIA DE PARASITISMO GENERAL POR ESPECIES EN NIÑOS DE 1-3 DE EDAD QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD I-4 TARACO 2015	42
4.2 IDENTIFICACIÓN DE LOS GRADOS DE ANEMIA EN NIÑOS DE 1-3 DE EDAD QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD I-4 TARACO 2015	50
4.3 RELACIÓN DE GRADOS DE ANEMIA CON LAS ESPECIES DE PARÁSITOS EN NIÑOS DE 1-3 DE EDAD QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD I-4 TARACO 2015	54
4.3.1 Relación de carga parasitaria y la anemia	58
V. CONCLUSIONES.....	61
VI. RECOMENDACIONES.....	62
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	63
ANEXOS	68

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Estructura del grupo hem.	15
Figura 2. Ciclo biológico de Entamoeba histolytica CDC (2003).....	18
Figura 3. Ciclo biológico de Giardia lamblia CDC (2003).	21
Figura 4. Ciclo biológico de Ascaris lumbricoides CDC (2003).	25
Figura 5. Ciclo biológico de Enterobius vermicularis CDC (2003).....	28
Figura 6. Ciclo biológico de Hymenolepis nana CDC (2003).	30
Figura 7. Prevalencia del parasitismo intestinal en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	42
Figura 8. Prevalencia de parasitismo intestinal según especie en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	44
Figura 9. Promedio de parásitos intestinales según número de huevos y/o quistes por gramo de heces en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	48
Figura 10. Prevalencia de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	50
Figura 11. Grados de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	52
Figura 12. Relación de parasitismo intestinal según especie con el grado de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.....	54
Figura 13. Relación de carga parasitaria y grados de anemia según los valores de hemoglobina en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.	58
Figura 14. Ascaris lumbricoides, Centro de Salud Taraco 10/12/2015.....	68
Figura 15. Hymenolepis nana, Centro de Salud Taraco 01/01/2015.....	68
Figura 16. Enterobius vermicularis, Centro de Salud Taraco 16/12/2015.	68
Figura 17. Entamoeba histolytica, Centro de Salud Taraco 23/02/2016.	68
Figura 18. Técnica concentrada Telleman, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 19. Técnica concentrada Telleman y Mac Master, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 20. Centrifugando a 2500 RPM durante 5 min. Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69

Figura 21. Formación del menisco, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 22. Se depositó la muestra en la cámara de Mac Master, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 23. Enfocar la cámara de Mac Master en el microscopio a 10x, Centro de Salud Taraco. 10/11/2015	69
Figura 24. Descarte de las 3 capas de líquido sobrenadante, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 25. Porción de sedimento extendido en el porta objeto, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 26. Agregado una gota de lugol cubriéndola con una laminilla, Centro de Salud Taraco. 10/11/2015	69
Figura 27. En un extremo 1 gota de lugol y en el otro suero fisiológico, agregar muestra fecal, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 28. Llenado de la microcubeta, para Hb, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69
Figura 29. Lectura del hemoCue, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.	69

RESUMEN

En el estudio de investigación en niños menores de 3 años con el objetivo de relacionar los grados de anemia con la carga parasitaria, por cuanto en la región puno existen reportes altos de anemia y parasitismo, por lo que justifica el trabajo

La investigación se realizó en el Centro de Salud del distrito de Taraco, Provincia de Huancané, Región Puno ubicado a 3819 msnm, durante los meses de noviembre del año 2015 a febrero del año 2016. El objetivo fue determinar la relación entre el parasitismo intestinal y la anemia en niños de 1-3 años en el Centro de Salud I-V Taraco. Se muestrearon 86 niños, las técnicas parasitológicas utilizadas fueron técnicas directas con suero fisiológico y lugol, concentrado Telleman, método cuantitativo Mac Master para identificar y cuantificar los parásitos por g de heces, la técnica de Grahan para identificar *Enterobius vermicularis*. Para identificar los grados de anemia (leve, moderada y severa) mediante la técnica de hemoCue (hemoglobinometro). Con resultados de 38.37% de prevalencia general de parasitismo intestinal y las especies parasíticas más frecuentes fueron: *Ascaris lumbricoides* 51.52%, *Hymenolepis nana* 15.15%, *Enterobius vermicularis* 9.09%, *Giardia lamblia* 9.09%, *Entamoeba histolytica* 3.03% y asociaciones de *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* 3.03%, *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* 6.03%, *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* con 3.03% respectivamente. La prevalencia de anemia fue de 89.53% de los niños en estudio de los cuales se consideró con anemia leve 12.99%, con anemia moderada 72.73% y anemia severa 14.29%; mientras que el 10.47% dentro de los valores de referencia. El coeficiente de correlación de Pearson ($r=-0.383$) fue significativo, demostrando que al incrementarse la carga parasitaria, se reduce los valores de hemoglobina de los niños.

Palabras Clave: Anemia leve, anemia moderada, anemia severa, parasitismo, prevalencia.

I. INTRODUCCION

La anemia es trastorno de la sangre, que se presenta en niños menores de 3 años, situación que afecta la capacidad mental, el estado inmunológico y endocrino. Los parásitos son una de las causas más frecuentes de los cuadros de anemia grave en niños y mujeres embarazadas estos consumen la sangre y provocan pérdida de hierro y otros nutrientes.

En el 2013 según el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) y la Encuesta Nacional Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), se reveló que la región de Puno es el más golpeado con la anemia en niños de 6 a 36 meses presentando la más alta proporción con el 79.1%, seguido por Junín con 62.6%, Madre de Dios con 61.3%, entre otros (INEI, 2014). Así mismo en el 2012 el MINSA reveló que Puno presentó una prevalencia de anemia del 73.7% en niños menores de 3 años; de la región Puno, en comparación del año anterior habría incrementado de 5.4 puntos porcentuales MINSA (2014).

El distrito de Taraco, en la provincia de Huancané, no escapa de esta realidad, el centro de salud reportó para el año 2014 una prevalencia de anemia del 26% afectando a los niños de 1 a 3 años de edad, además el promedio de desnutrición crónica del distrito es consecuencia de alimentos de baja calidad de nutrientes (Oficina estadística RED San Román 2015). Si se realiza la relación con la pobreza, los más afectados son los niños y niñas que corresponden al Quintil 2 muy pobres, a pesar de existir estrategias de los programas de apoyo como son los programas articulados nutricionales, Juntos, Vaso de Leche, Nutriwawa, que se encarga de la suplementación gratuita con micronutrientes, con el objetivo de prevenir y controlar los problemas nutricionales por deficiencia de hierro, a fin de prevenir las anemias. Los micronutrientes que se entregan en los controles de crecimiento (CRED), contienen hierro (12.5 mg), Zinc (5mg), Vitamina C (30 mg), Vitamina A (300 mg) y ácido fólico (160 mg), son consumidos en forma inadecuada. Las madres refieren que la ingesta de parte de los niños es acompañado de infusiones como: coca, manzanilla, menta, muña, entre otras hierbas, leche y agua empleados para acompañar las comidas de los niños, esta forma de consumo estaría actuando como inhibidor de la absorción del hierro (MINSA, 2012).

El niño al encontrarse en una etapa de crecimiento y desarrollo acelerado, donde el requerimiento de hierro es importante esta necesidad no es cubierta en la dieta, porque hay un consumo inadecuado o insuficiente de hierro, desde el primer año de vida, debido a que inicia la alimentación complementaria y durante los tres primeros años de vida siguientes, pues considerado como el período crítico, para el desarrollo cognitivo del niño y si no es atendido de manera favorable, se desencadena en anemias.

A esto se suma los factores epidemiológicos que condicionan el parasitismo intestinal, el distrito de Taraco tiene un saneamiento básico inadecuado, en las zonas rurales las viviendas son con piso de tierra; hacinamiento en algunas familias; hay convivencia con animales entre ellos vacunos, ovinos y porcinos; falta de agua potable, eliminación de excretas y basura higiene personal y alimentaria inadecuada. Factores que predisponen la presencia de parásitos intestinales, estos agentes estarían interfiriendo en la absorción de nutrientes, condicionando la anemia. Por lo que el presente estudio ha determinado la presencia de anemias grados de anemia leve, moderada, severa y su relación con el parasitismo expresado en especies parasíticas cuantificadas por su número por gramo de heces, diagnóstico que en los exámenes de rutina de un laboratorio clínico no se realiza.

Objetivo general.

Determinar la relación entre el parasitismo intestinal y la anemia en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015.

Objetivos específicos.

Determinar la prevalencia de parasitismo general por especies en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015.

Identificar los grados de anemia en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015.

Relacionar los grados de anemia con la carga parasitaria en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 ANTECEDENTES

Estudios de prevalencia de parasitosis intestinal en los niños de la localidad de Huancané fue reportada en 52.72% por Ordoño y Aliaga (1991), por otra parte Ari (2003), en la comunidad de Incacachi Pampa Yaricoa de la localidad de Huancané, reportó 47.37% siendo las especies más frecuentes *Ascaris lumbricoides* con 26.42%, *Enterobius vermicularis* 22.64%, *Entamoeba histolytica* 20.75%, *Hymenolepis nana* 11.32%, *Giardia lamblia* 11.32% y *Taenia sp* con 7.55%, y una correlación de $r=0.399$ y finalmente Callata (2003) reportó 86.5% de niños con parasitosis en Masiapo – Sandia con un 92.9% de prevalencia de anemia, dentro de ellos una anemia leve de 37.00 %, anemia moderada 50.00 % y anemia severa 13.55%.

Parada (2006), sobre la prevalencia de parasitismo intestinal en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca reportó 53.00% y las especies más encontradas fueron *Entamoeba coli* 50.80%; *Giardia lamblia* 16.90%; *Entamoeba histolytica* 8.50%; *Trichomonas hominis* 6.80%; *Trichuris trichiura* 6.80%; *Ascaris lumbricoides* 5.10%; *Hymenolepis nana* 3.40%; y *Enterobius vermicularis* 1.70%. Asimismo Pineda (2009), en la institución educativa inicial Glorioso San Carlos de Puno reportó 42.75%, del cual 24.0% se encuentran parasitados por *Entamoeba histolytica* y con *Ascaris lumbricoides* haciendo un total de 26.0% de parasitados. Pérez (2011), reportó 53.49% de parasitismo intestinal en Macusani de las cuales se encontraron *Ascaris lumbricoides* en un 31.31%, *Enterobius vermicularis* 17.34%, *Hymenolepis nana* 11.44%, *Trichuris trichiura* 9.23%, *Chilomastix meisneli* 8.78%, *Endolimax nana* 6.98%, *Entamoeba coli* 5.86%, *Giardia lamblia* 4.50% y *Iodamoeba buetschlii* 4.50%.

Lo reportado por Morales (2012), en Pucara fue de 41.42% de parasitosis intestinal, siendo las especies más frecuentes *Giardia lamblia* 47.05%, *Entamoeba histolytica* 32.35%, *Ascaris lumbricoides* 17.64%, *Enterobius vermicularis* 2.94%, en tanto que los niveles de hemoglobina fueron de 14.03 g/dl con un rango de 11.00 a 16.50 g/dl, y un coeficiente de correlación de -0.488. De igual manera Garaycochea (2012), encontró 53.31% de parasitismo de estos el 59.38% presentaron infecciones por helmintos, mientras que el 43.75% presentaron infecciones por protozoarios, siendo las especies más frecuentes *Trichuris trichiura* 37.5%, *Ascaris lumbricoides* 12.5%,

Ancylostomidae 7.8%, *Entamoeba histolytica* 12.5%, *Giardia lamblia* 10.9%, *Hymenolepis nana* 7.8% y *Blastocystis hominis* 7.8% y el dosaje de hemoglobina mostró 28.3% de niños con algún grado de anemia siendo leve en el 15.8% y moderada en 12.5%, con un promedio de carga parasitaria de 327.03 hpg, sin embargo, Melgarejo (2013), reportó un 52.43% de parasitados, siendo las especies más frecuentes *Entamoeba coli* 37.21%, *Giardia lamblia* 39.54%, *Ascaris lumbricoides* 20.93%, *Uncinaria* 2.32 y en los casos de anemia indicó que el 73.17% presenta anemia general con grados: leve 50%, moderada 41.66% y severa 8.33%.

Paredes (2012), en el Centro de Salud Cabana, reportó 30% de niveles normales de hemoglobina, en tanto que con anemia leve 13.3%, anemia moderada 46.7% y el 10% anemia severa. Así mismo los factores asociados a la anemia en el Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé en Lima, encontró un 67.2% de los niños con anemia de grado leve, 28.5% anemia de grado moderado y el 4.3% anemia de grado severo, Bocanegra (2014).

2.2 MARCO TEORICO

2.2.1 ANEMIA

La anemia es un síndrome de etiología múltiple (Martínez, 2009) caracterizada según Mommsen (2005), por la disminución de la hemoglobina y de los glóbulos rojos en la sangre. Es decir cuando ha reducido la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre (Osorio, 2007), se produce como consecuencia de la falta de hierro suficiente para la síntesis de hemoglobina (Behrmaw, 2007) y esta se encuentra por debajo de los valores límites referenciales para la edad, sexo, raza, género, gestación y altitud (Jordan, 2013), afecta principalmente a los niños menores de 3 años, mujeres en edad fértil y gestantes (MINSa, 2011).

2.2.1.1 Clasificación de los grados de anemia

Anemia leve

Cuando tiene valores de hemoglobina de 10 a 11.9 gr/dl (DIRESA, 2012) y se produce por pérdida súbita de sangre y la falta de volumen en el sistema circulatorio, con disminución de la concentración de hemoglobina (Martínez, 2009). La falta del 10% del volumen sanguíneo. En este tipo de anemia el volumen sanguíneo no disminuye porque el proceso es lento que permite que sean compensados por un aumento de volumen (OPS, 2001).

Anemia moderada

Son anemias que tienen una concentración de hemoglobina entre 7.0 a 9.9 gr/dl (DIRESA, 2014) y suelen acompañar a procesos gastrointestinales crónicos que cursan con pérdida de sangre como gastritis, hemorroides y otros. La pérdida entre 10 a 20% de sangre produce mareos hasta desmayos (OPS, 2001), demás los síntomas asociados a esta anemia son fatiga, sensación de debilidad, disnea, falta de oxígeno y taquicardia especialmente al realizar ejercicios físicos (Osorio, 2007). La disminución del oxígeno afecta principalmente al sistema nervioso central, al corazón en general a la masa muscular ya que son tejidos que demandan más oxígeno para sus funciones habituales (Ruiz, 2009) por ello si hubiera un aumento de actividad física estos síntomas se van

acentuando y en las personas de edad hay cansancio extremo y falta de oxígeno al respirar (Osorio, 2007).

Anemia severa

El descenso de la concentración de hemoglobina es inferior a 7.0 gr/dl (Jordan, 2013). Situación que compromete altamente la salud y la vida, ya que puede dañar irreversiblemente los signos vitales (OPS, 2001). Se manifiesta en la lactancia o primera infancia mientras que la leve puede no hacerse evidente (Behrmaw, 2007), entre ellos se incluyen los signos y síntomas de hemorragia, fatiga, malestar, fiebre, pérdida de peso, sudoración intensa, dolor de cabeza, taquicardia, falta de aire al respirar y cansancio que se observan hasta en el momento de descanso si no se trata, este evoluciona al coma y posiblemente la muerte (Osorio, 2009).

Los valores para definir la anemia se publicaron en 1968 por un grupo de estudios por la OMS, mientras que se utilizaba para definir la anemia leve, moderada y severa, fueron presentadas por primera vez en 1989 y modificadas luego para las mujeres embarazadas y los niños menores de cinco años (OMS 2011).

Grados	1000m.s.n.m.	3800m.s.n.m.
Anemia severa	<7.0gr/dl	<10.2gr/dl
Anemia moderada	7,0 – 9,9 gr/dl	10.3 – 13.1 gr/dl
Anemia leve	10.0- 11,9 gr/dl	13.2 – 14.1 gr/dl
Valor normal	>11gr/dl	>gr/dl 14.2 gr/dl

Tabla 1. Fuente: OMS (2011).

Hemoglobina (Hb).

La Hb es una proteína globular, que está presente en altas concentraciones dentro de los eritrocitos (Brandan *et al.*, 2008) y se encarga del transporte de O₂ del aparato respiratorio hacia los tejidos periféricos y transporta el CO₂ de los tejidos a los pulmones, con peso molecular de 68 000 dalton. (Rodax, 2004) y está compuesta por 4 cadenas polipeptídicas (cadenas de aminoácidos) que comprende 2 cadenas alfa y 2 cadenas beta (Jordán, 2013). Las cuales están constituidas por una porción proteica que es la globinas

que esta envase a los aminoácidos y el grupo prostético hem que contiene hierro y le da el color rojo a los eritrocitos (Osorio, 2007), hem es un tetrapirrol en su estructura química (Figura 01). Formado por unas unidades denominadas pirroles 4 en total en cada uno de los pirroles se encuentra un átomo de nitrógeno (Brandan *et al.*, 2008), es lo que le caracteriza, también se encuentran 2 grupos funcionales venilo, 4 grupos metilos por cada pirrol, 2 propionatos por cada grupo hem y para completar el grupo hem tenemos como bioelemento central Fe^{++} (Queralto y Castiñeiras, 1998).

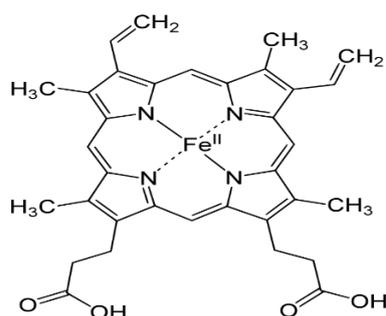


Figura 1. Estructura del grupo hem.

Metabolismo del hierro

El hierro es absorbido a lo largo de todo el intestino, su máxima absorción duodeno y yeyuno (Rodax, 2007), si el requerimiento es 20 mg de eso solo se absorbe 0.2 mg de hierro por día (Ruiz, 2009), el hierro ingresa con los alimentos bajo dos formas. El ferroso y el férrico (Barrios, 2000). El ferroso está presente en los productos de origen animal como las carnes rojas, pescado, pollo se absorbe bien (Paredes, 2009), este hierro ingresa por un transportador divalente de metales tipo 1. Dentro del enterocito, el hierro tiene dos destinos (Osorio, 2007), una parte de hierro es depositado dentro del enterocito para esto, el hierro se une a la apoferritina para formar la ferritina, (Toxqui *et al.*, 2010), cuando el enterocito completa su ciclo de vida, se descama y es eliminada, en este proceso también se perderá hierro forma de ferritina (depósito), disponible para el organismo (Feldman, 2009).

La ferritina capta de 3000 a 4000 átomos de hierro aproximadamente. Por otra parte el hierro absorbido en el enterocito se une a la proteína transportadora llamada transferrina (Ruiz, 2009) viaja por el plasma donde la transferrina penetra a la membrana del proeritroblasto, llega al citoplasma y llega mitocondria, en donde cede el hierro para

la síntesis del grupo hem de la Hb en la medula ósea (Del Carpio, 2014) y el restante es transportado hacia los órganos de depósito hígado, bazo, medula ósea en donde es almacenado bajo dos formas ferritina (Rodax, 2007) y hemosiderina entonces el único hierro absorbido que es utilizado por el organismo es el que pasa al plasma. El férrico forma parte de las sales minerales se encuentran en alimentos de origen vegetal (Paredes 2009), este hierro en el duodeno necesita transformarse a Ferroso para poderse absorber, mediante la enzima ferredoxina, Dcytb y la vitamina C reduce el hierro (Osorio, 2007).

Diagnóstico de hemoglobina

Se determina mediante hemoglobinómetro portátil, mide la concentración de hemoglobina en la sangre (Jiménez, 2009). Se basa en técnicas que comparan la intensidad de la luz y el color, cualquier cantidad de metahemoglobina (DIRESA, 2014), puede calcularse por medición de su color, por poderse combinar con el O₂ o por su contenido en hierro (Jordán, 2013). El procedimiento, la punción capilar, recojo de la muestra de sangre que se utilizarán para detectar casos de anemia con equipo calibrado para realizar lecturas directas de la hemoglobina en g/dL o en g/L (Osorio, 2007).

2.2.2 PARASITISMO INTESTINAL

El parasitismo intestinal es una de las enfermedades transmisibles más difíciles de controlar, no solo por su gran difusión sino por los diversos factores que intervienen en su cadena de propagación (Becerril, 2008), muchos parásitos son agentes patógenos frecuentes en todo el mundo y se encuentran entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en regiones (Llop *et al.*, 2001), algunos son inofensivos, otros producen daño importante que trastornan las funciones vitales con producción de enfermedades y en ciertos casos la muerte del huésped (Botero, 2008), cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre (Becerril, 2006). La patogenicidad o virulencia de los parásitos refleja la interacción dinámica entre ellos Lujan (2006).

2.2.2.1 Protozoarios parásitos

Son microscópicos unicelulares se localizan en diferentes tejidos y algunos son inofensivos, otros producen daños importante (Llop *et al.*, 2001). La mayoría de los protozoos son móviles en su etapa de su desarrollo, lo que se conoce como forma vegetativa o trofozoíto y éstos tienen la capacidad de transformarse en una forma de

resistencia, conocida como quistes (Negroni, 2009) y su hábitat o reservorio más común es el ser humano y ciertos animales (Restrepo y Boxo, 2003), colonizan e infectan la orofaringe, el duodeno, el intestino delgado, tracto urogenital del hombre. La mayoría de estos parásitos son amebas y flagelados sin embargo puede darse infecciones por ciliados o microsporidios y transmiten por vía feco-oral (Botero y Restrepo, 1998).

Entamoeba histolytica

Presenta las fases de trofozoíto y quiste. El trofozoíto fase móvil mide de 20 a 60 μm de diámetro, forma indefinida, color rojizo o pardo grisáceo, las formas pequeñas son no invasivas y las de gran tamaño son invasivas (Botero, 2002), presenta una membrana citoplasmática dividida en 2 porciones el ectoplasma hialino y retráctil, produce pseudópodos a manera de dedos, proporciona movilidad al parásito y el endoplasma estructura finamente granuloso presenta vacuolas, vesículas, hematíes (Becerril, 2008), con núcleo esférico, excéntrico con un cariósoma central pequeño y la cromatina en granulos de tamaño uniforme (Restrepo y Boxo, 2003).

Las amibas cuentan con gran cantidad de enzimas como cisteína proteasas que se localizan en la vacuola digestiva (Ehcp1, Ehcp2, Ehcp5) y en la superficie del trofozoíto (Ehpc5 Ehpc12) estas en altas concentraciones rompen la capa de mucina lo cual favorece a la invasión. Amebaporos proteínas formadora de poros, presenta 3 isoformas A, B, C de las cuales la C es la más activa cuya función es eliminar las bacterias ingeridas dentro de la vacuola digestiva e inducir a la necrosis de las células epiteliales y leucocitos durante la invasión del parásito (Llop *et al.*, 2001), además son capaces de insertarse en la membrana de la célula huésped y formar canales por los que difunden agua y otras moléculas lo que produce la lisis de la célula. Fosfolipasa A de la membrana del parásito, participa en la lisis de leucocitos polimorfo nucleares en las zonas donde está teniendo invasión amebiana. Hemolisina III lisan la célula huésped (Rodríguez, 2013).

El quiste mide de 12 a 15 μm , es esférico color pardo amarillento y presenta 4 núcleos, los inmaduros pueden tener de 1 a 2 núcleos (López, 2006), con pared quística gruesa, que le da resistencia al jugo gástrico, cambios ambientales (Montoya *et al.*, 2011) y contiene quitina, tiene vacuolas de glucógeno y cuerpos cromáticos, en los quistes maduros desaparecen los cuerpos cromatoidales y son infecciosos (Restrepo y Boxo, 2003).

Ciclo biológico

La infección ocurre por la ingesta de quiste maduro de 4 núcleos ingresa por vía digestiva con los alimentos y el agua (Botero y Restrepo, 1998). Tras pasar por el estómago y llegar a la parte final del intestino delgado donde se produce la ruptura de la pared quística y la liberación de una ameba metaquística de 4 núcleos (Botero, 2002), que al dividirse por fisión binaria da lugar a 8 pequeños trofozoíto inmaduros que se transportan al intestino grueso donde maduran y se transforman en trofozoíto de la luz intestinal y se dividen por fisión binaria (Becerril, 2008).

Toman tres caminos el primero se elimina con las heces y se destruyen en el medio externo, el segundo se transforman en quistes inicialmente uninucleados que después maduran y son eliminados igualmente con las heces (Figura 02). En algunos ocasiones la maduración de los quistes se da en el medio ambiente y en tercer lugar los trofozoíto adquieren capacidad invasiva erosionan la mucosa y la ulceran alcanzan inclusive la sub mucosa estos trofozoíto tisulares son de mayor tamaño y tienen mayor movilidad (Rodríguez 2013), son hematófagas no se transforman en quistes y no pueden salir por las heces a través del sistema portal pueden llegar al hígado y a otros órganos produciendo la amebiasis extra intestinal (Restrepo y Boxo, 2003).

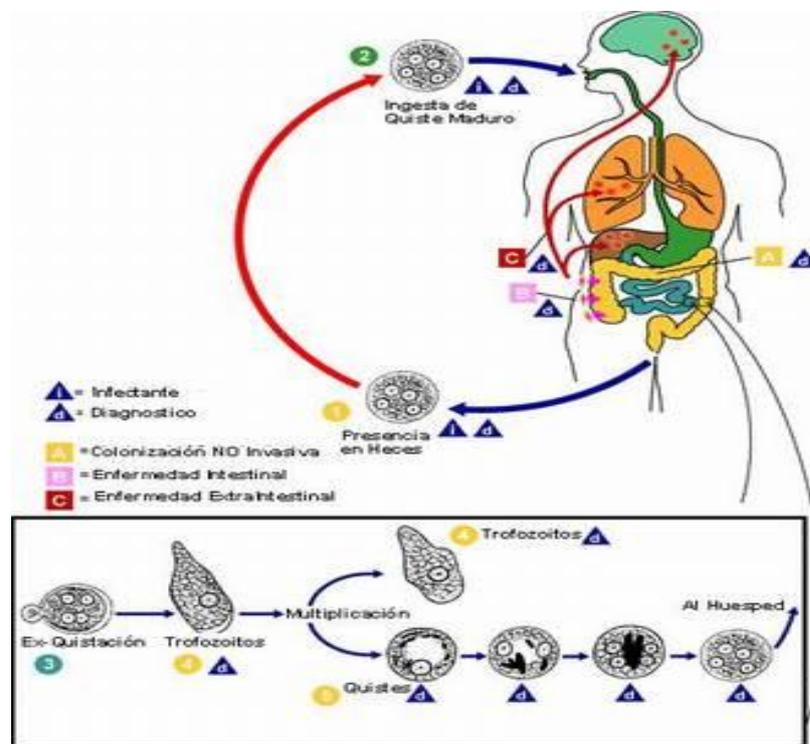


Figura 2. Ciclo biológico de *Entamoeba histolytica* CDC (2003)

Fisiopatología

Se caracteriza por su extraordinaria capacidad de invadir y destruir los tejidos se desarrolla bajo dos formas la no invasiva colonizan el colon posteriormente se convierten en quistes dando lugar a la amebiasis intestinal y la invasiva da lugar a los casos sintomáticos (DEL Carpio y Passano, 2012), proceso que comprende 3 fases. Adherencia a las células del epitelio intestinal mediante varias moléculas como una lectina con gran afinidad para la galactosa y N acetil glucosamida (Rodríguez, 2013). La penetración a la mucosa es favorecida por las enzimas líticas que producen lesiones en la superficie de la célula (Botero y Restrepo, 1998). Paralelamente con esto los neutrófilos que se han acumulado en el punto de penetración son destruidos por la actividad de la lectina del parásito y al romperse liberan enzimas que contribuyen a la lisis celular. Después del contacto, moléculas con actividad proteolítica dependiente de cisteína degradan componentes de la matriz extracelular como colágeno elastina y fibronectina (Llop *et al.*, 2001).

Los trofozoíto introducen eritrocitos al interior de su citoplasma y se extienden a la sub mucosa. En esta lucha entre el parásito y el huésped un buen número de trofozoíto mueren liberan otras enzima como gelatinasa y hialuronidasa permite la extensión lateral de las lesiones capilares produciendo hemorragias locales en la sub mucosa dando origen a las úlceras en forma de botón de camisa aquí hay una respuesta inflamatoria pobre debido a la destrucción de los neutrófilos (Becerril, 2008), la necrosis que se presenta en la base de la úlcera, permitiendo que esta se extienda y de origen a las lesiones mayores (Botero, 2002). En la propagación los parásitos migran a las zonas adyacentes del intestino provocan una reacción inflamatoria intensa dando lugar a las amebomas y en ocasiones llegan al torrente circulatorio a través del sistema portal llegan al hígado y otros órganos (Rodríguez, 2013).

Diagnóstico.

Visualización de trofozoíto y/o quistes en heces (López, 2006) con exámenes cuproparasitoscopia, estudio directo si la muestra es líquida con moco y sangre (Becerril, 2008). También se obtiene resultados mejores por el método de concentración efectivo para quistes. Coprocultivo en medios especiales, serología, examen anatomopatológico de biopsia intestinal (Gascón y Muñoz, 2006).

Giardia lamblia

Montoya *et al.*, (2011) Presentan dos fases de vida, trofozoíto y quiste. El trofozoíto fase móvil, mide de 12 a 14 μm de largo por 7 a 9 μm de ancho y de 1 a 2 μm de espesor. Tiene forma de gota o lagrima con el extremo anterior ancho, el extremo posterior termina en punta (Vásquez y Campos, 2009), en el citoplasma se encuentra dos núcleos ovoides situados a cada lado de la línea media longitudinal con un cariosoma central (Alcaraz, 2001). Con 4 pares de flagelos anterior, posterior, ventral y caudal que nacen del blefaroblasto, ubicado uno a cada lado de la línea media longitudinal (Botero, 2002) y en la porción posterior se encuentra el disco succionario, estructura cóncava que contacta con la mucosa intestinal contiene proteínas contráctiles, actina, miosina y tropomiosina que constituye la base química para la contracción y adherencia (Restrepo y Boxo, 2003).

Contiene hialuronidasa enzimas hidrolíticas, antigénicas que hidrolizan el ácido hialurónico son tóxicas y actúa irritando el duodeno, con abundante cantidad de moco, se dice que es un factor de propagación (DEL Carpio y Pasano, 2012). El quiste mide de 10 a 12 μm de forma ovalada incoloro. Se observa quistes inmaduros con 2 núcleos y los maduros con 4 núcleos con cariosoma nuclear céntrico y contienen estructuras como axonemas y flagelos que están enrollados (Llop *et al.*, 2001), con citoplasma liso, claramente separado de la pared quística, que se caracteriza por poseer una pared glicoproteica externa que permite sobrevivir inclusive frente a la acción de los desinfectantes (Lujan, 2006).

Ciclo biológico

La transmisión se da por la ingesta de quistes viables de 4 núcleos mediante alimentos y bebidas contaminadas. El quiste al pasar por el estómago por acción del ácido clorhídrico se debilita y se rompe la pared quística de tal manera que al llegar al duodeno por el jugo entérico empieza a dividirse en dos nuevos individuos (Becerril, 2008), (Figura 03). El quiste corta longitudinalmente la estructura interna del disco succionario se duplica y en seguida se realiza el crecimiento de los flagelos a partir de los axonemas y luego todo lo que se requiera para dar origen a 2 trofozoíto (Restrepo y Boxo, 2003).

Estos colonizan el duodeno, yeyuno y en ocasiones las vesículas biliares, posteriormente ocurre la división por fisión binaria longitudinal que incluye la división del núcleo, el aparato neuromotor, el disco succionario y enseguida la separación del

citoplasma dando lugar a dos trofozoíto hijos (Lujan, 2006) aquí cabe destacar dos posibilidades uno es que estos trofozoíto se adhieren a la mucosa intestinal con su disco suctorio y se alimentan de las secreciones de la mucosa destrozando la mucosa intestinal y el otro trofozoíto se enquista cuando las materia fecal se comienza a deshidratar en su tránsito hacia el colon (Alcaraz, 2001), antes de que se inicie el enquistamiento los trofozoítos retraen sus flagelos en los axonemas, el citoplasma se condensa y secreta una membrana hialina fina llamada pared quística, por último los quistes formados son eliminados por las heces infectando un nuevo huésped (INSeH, 2013).

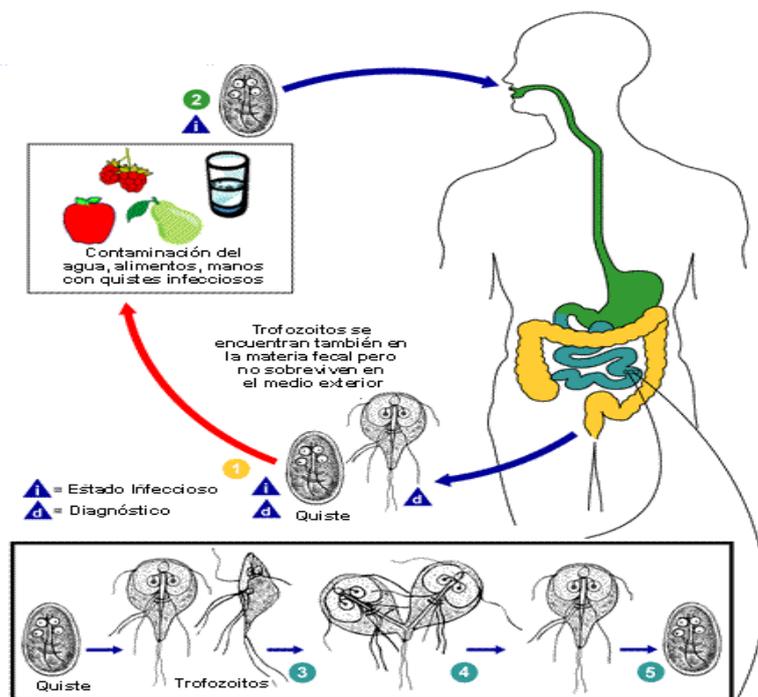


Figura 3. Ciclo biológico de *Giardia lamblia* CDC (2003).

Fisiopatología

La sintomatología de la giardiasis principalmente la diarrea, tienen mecanismos multifactoriales, se dividen en dos grupos, lesiones de la mucosa producida por la alteración, atrofia y descamación de la microvellocidades intestinales (Restrepo y Boxo, 2003), trae como consecuencia pérdida o disminución de la actividad de las disacaridasas, lactasa, maltasa, sacarasa y la inflamación, barrera mecánica creada por el parásito trae como consecuencia mala absorción de las grasas, azúcares, aminoácidos, vitamina B₁₂ y ácido fólico (Botero, 2002), con producción excesiva de secreción de moco y

deshidratación acompañada de dolor abdominal, meteorismo y diarrea crónica sin sangre (Becerril, 2008).

Por otro lado favorece la colonización del duodeno por bacterias, lo que se manifiesta como sobre crecimiento bacteriano en intestino delgado (Llop *et al.*, 2001). Esto trae como consecuencia desconjugación de sales biliares, lo que provoca disminución de enzimas como amilasa, tripsina y lipasa que aumenta la eliminación de grasa y contribuye a la malabsorción de las grasa (Botero y Restrepo 1998). Esta sería la causa de las heces estatorreicas. Además la invasión de los trofozoíto a las vías biliares, la bilis se acumula en el hígado y se desarrolla ictericia debido a la obstrucción por la irritación con edema de la ampolla de wáter (Alcaraz, 2001).

Diagnóstico

Examen coprológico para quistes y solución salina para trofozoíto, se encuentran en las heces formadas o semiformadas (Gascón y Muñoz, 2006). El empleo de métodos de concentración Ritchie y Faust aumenta la sensibilidad del examen sondeo duodenal o biopsia del intestino delgado e indirectamente por coproantígenos Becerril (2008).

2.2.2.2. Helmintos parásitos

Los helmintos o gusanos que parasitan el intestino humano, son importantes agentes de morbilidad y causa de mortalidad en amplias poblaciones de diversas regiones del planeta (Murray, 2004). Comprende dos *phyllum nelmathelminto* que son de tamaño grande con cuerpo cilíndrico no segmentado, se les llama comúnmente gusanos redondos, viven como adultos en el tracto gastrointestinal y se reproducen por medio de huevos que dan origen a larvas (Restrepo y Boxo, 2003). La transmisión a través de la tierra, la cual se contamina con huevos o larvas que salen en la materia fecal. Pero los causantes de parasitosis intestinales de mayor importancia son: *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura* y *Uncinaria spp* (Llop *et al.*, 2001).

Los *platyhelmintos* o gusanos planos se subdividen en trematodos (duelas excepto la schistosoma) y los cestodos o tenías que están compuestos por un órgano de fijación, escólex y un cuerpo constituido por segmentos, proglótides, en forma de cadena. De este grupo de cestodos son de importancia para el hombre la *Taenia saginata*, *Taenia solium*, *Hymenolepis diminuta* e *Hymenolepis nana* (Becerril, 2008).

Ascaris lumbricoides

Presenta tres fases de vida; adulto, huevo y larva. El Adulto macho mide 15 a 20 cm de largo por 2 a 4 mm de diámetro y la hembra mide 20 a 30 cm de longitud por 3 a 6 mm de diámetro, es alargado, cilindroide y termina en punta roma y por el extremo posterior es más delgado, de color carne o blanquecino (Montoya *et al.*, 2011). En la cabeza, la boca tiene tres labios y en el centro una cavidad bucal pequeña en forma de triángulo (López, 2006), presenta órgano genital el macho tiene un tubo largo diferenciado en testículos, vaso deferente, conducto eyaculador; este tubo esta enrollado en la mitad posterior del gusano y se abre en la cloaca hay 2 espículas copuladoras (Becerril, 2008). Alrededor de la región peri cloacal del macho se encuentran numerosos grupos de papilas prenatales y postnatales dispuestos simétricamente. La hembra presenta 2 ramas uterinas que desemboca en una vagina cónica la cual se comunica con la vulva localizado en el medio ventral, cerca de la unión de los tercios anteriores y medio del cuerpo (Llot *et al.*, 2001). Se ha estimado que la producción de huevos diarios es de 20.000 huevos aproximadamente tiene una vida promedio de los adultos es de 1 año al cabo del cual muere y son eliminados (Rertrepo y Boxo, 2003). El parasito posee en su superficie glicoproteínas que funcionan como antígenos cuando penetra al organismo elabora una serie de estos antígenos, el organismo responde con la elaboración de anticuerpos cuando estos llegan para atacar al parasito ya se produjo una nueva variante en el código genético de las glicoproteínas y no pueden ser reconocidas (Ponce, 2009).

Los huevos fértiles miden 45 a 75 μm de longitud por 35 a 50 μm de anchos, ovoides, color café intenso porque toma la bilis (López, 2006) están cubiertos por una capsula gruesa y transparente, constituida por 3 membrana, membrana interna o vitelina impermeable de naturaleza lipóide, la media transparente y gruesa derivada de glucógeno y la externa mamelonada, constituida por albumina (Montoya *et al.*, 2011). Cuando son eliminados en las heces contienen gránulos de lecitina muy uniformes, denominados blastómeros y se desarrollan larvas móviles del primer estadio dando lugar a huevos larvados o embrionados que es la forma infectante. Los huevos son resistentes a bajas temperatura estado latente, en condiciones favorables se embrionan en forma acelerada y son letales a temperatura de 70⁰C requieren de una temperatura de 15 a 30⁰C para su desarrollo, si los huevos son depositados en el barro sobreviven y se desarrollan mejor que aquellos que se depositan en humos arenosos pueden permanecer viables durante

mucho meses nunca eclosionan en el suelo, se requiere de 9 a 13 días (Restrepo y Boxo, 2003).

Huevo infértil mide 88 a 94 μm son ovoides, carecen membrana vitelina y en su interior se observa una masa de gránulos de diferentes tamaños desorganizados y refringentes. Larva, sufre una muda antes de eclosionar, la larva del primer estadio móvil se transforma en la larva del segundo estadio de tipo rabditoide antes de que el huevo sea infectante (Llot *et al.*, 2001). La larva vigorosa mide 0.2 a 0.3 mm de longitud por 13 a 15 micras de diámetro cuando se encuentra en el duodeno y durante su estancia en los pulmones las larvas mudan 2 veces la primera después del 5^{to} o 6^{to} día y la segunda después del 10^{mo} día (INS, 2013), donde alcanzan una longitud de 2,1 mm y dan lugar a las larvas del cuarto estadio, en intestino delgado alcanzan la madurez (López, 2006).

Ciclo biológico

La infección ocurre al contaminarse las manos, alimentos y utensilios con elementos provenientes del suelo, se da al ingerir los huevos larvados (Becerril, 2008), este llega al duodeno allí el jugo intestinal ablanda la capsula y estimula a la larva del 2^{do} estadio la cual emerge por la hendidura de la capsula (Restrepo y Boxo, 2003), convirtiéndose en larva vigorosa que mide 0.2 a 0.3mm de longitud por 13 a 15 micra de diámetro esta larva penetra a la pared del intestino delgado (Llot *et al.*, 2001), hasta llegar a un capilar que las llevara por el sistema venoso o linfático y de ahí llega a la cavidad derecha del corazón y luego a los pulmones (Romero, 2007).

Donde mudan dos veces la 1^{ra} después del 5^{to} o 6^{to} día y la 2^{da} después del 10^{mo} día donde alcanza una longitud de 1 a 2 mm, se abre paso a los capilares hasta llegar al alveolo pulmonar (DEL Carpio y Pasano, 2014), luego ascienden a las vías respiratorias hasta llegar a la laringe y pasan a la faringe para ser deglutidas. Estas larvas resisten el jugo gástrico pero sobreviven aquellas que hayan sufrido metamorfosis hasta el 4^{to} estadio y al llegar al intestino delgado se convierten en adultos macho o hembra, el macho la copula a la hembra posteriormente libera huevos fértiles. (Figura 4) estos huevos son arrastrados por el contenido intestinal y salen al exterior en donde necesitan una temperatura de 22 a 33°C para favorecer el desarrollo del huevo larvado y ser infectante (López, 2006).

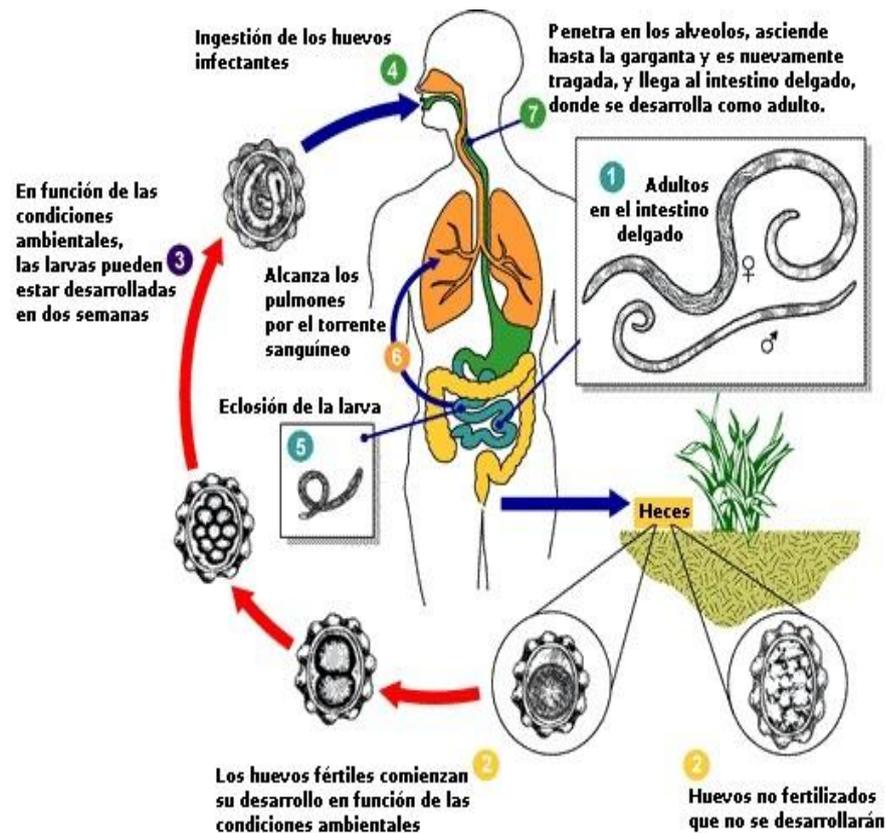


Figura 4. Ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides* CDC (2003).

Fisiopatología

El efecto patógeno que produce la larvas en la migran al pulmón ocasionan rupturas de los capilares y la pared alveolar como consecuencia presenta hemorragia e inflamación cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de loffler (Restrepo y Boxo, 2003), que se caracteriza por lesiones múltiples de los alveolos acompañado de tos espasmódica abundante expectoración ocasionalmente hemoptoica estertores bronquiales y signos de consolidación pulmonar que simula una neumonía atípica (Becerril, 2008).

Los parasito adultos producen irritación de la mucosa intestinal debido al movimiento y presión que ejerce por su gran tamaño (Llop *et al.*, 2001), cuando existen en abundantes cantidades se entrelazan formando nudos y obstruye el intestino del niño produciendo dolor abdominal, náuseas y vómitos (Ponce, 2009). Depletan totalmente el metabolismo de los lípidos, las grasas no se absorben, listeria (trozos de comida en las heces) este parasito desdobla rápidamente la lactosa y no hay manera de digerirla y los niños no toleran la leche (Romero, 2007).

Diagnóstico

Visualización de huevos fértiles o infértiles en la materia fecal cuando se utiliza el método directo (López, 2006) y Métodos de concentración cuantitativos o cualitativo son las de elección. Radiografías de abdomen y tránsito intestinal contrastado para observar *Ascaris lumbricoides* (Llop *et al.*, 2001) además se observa parásitos adultos que salen espontáneamente, se realizar estudio macroscópico de ejemplares adultos (Restrepo y Boxo, 2003).

Enterobius vermicularis

Presenta tres formas de vida adulto, huevo y larva. El adulto macho mide de 2 a 5 mm de longitud por 0,1 a 0,2 mm de ancho y la hembra mide 8 a 13 mm de longitud por 0,5 mm, cilíndricos alargados más o menos fusiforme, de color blanquecino (López, 2006), con una pared externa formada por cutícula carente de núcleo de naturaleza proteica y colágeno, una capa muscular constituida por fibras musculares longitudinales (DEL Carpio y Pasano, 2012). El sistema digestivo no tiene capsula bucal verdadera pero esta provista de tres labios (Montoya *et al.*, 2011).

La boca que continúa con el esófago, un bulbo esofágico, el intestino y termina en el ano y en el macho termina en la cloaca. El sistema excretor formado por 2 tubos colectores laterales que desembocan en un poro excretor dorsal ubicado en el tercio anterior del gusano, el sistema nervioso está constituido por 4 troncos nerviosos 2 laterales, uno ventral y otro dorsal que se intercomunica en dos círculos, la comisura esofágica y peri genital (DEL Carpio y Pasano, 2012).

El aparato genital del macho formado por testículos de los que parten vasos deferentes que desembocan en la vesícula seminal se continua con un conducto eyaculador terminando en una espícula y las aletas caudales sostenidas por papilas que emergen por la cloaca, los espermatozoides son ameboideos y no tienen flagelos (López, 2006), el macho muere en la copula, aparato genital de la hembra muy desarrollado constituido por la vulva se abre en la línea media ventral a nivel del tercio medio del cuerpo (Botero, 2008), la vagina es relativamente larga se extiende hacia atrás a alguna distancia de la vulva. Los órganos genitales que constan sucesivamente por útero, oviducto y tuvo ovárico en estado de gravidez el útero está muy distendido y el cuerpo se llena de huevos (Restrepo y Boxo, 2003).

El huevo mide 50 a 60 μm de longitud por 30 μm de ancho, ovoide y alargado, transparentes. La capsula hialina está compuesta de una capa albuminosa externa y gruesa además hay una capsula formada de dos capas de quitina y una membrana embrionaria interna lipóide que se forma en el oviducto (Montoya et al., 2011).

Los huevos maduran al cabo de 6 horas, para no morir bajo las condiciones ambientales óptimas alta humedad, temperatura del cuerpo permanecen viables de 2 a 3 semanas y contienen las larvas del primer estadio son infectantes (López, 2008) sin embargo en raras ocasiones puede encontrarse en la materia fecal y son livianos. La larva mide 250 a 500 μm tiene forma fusiforme mudan dos veces y se alojan temporalmente en los pliegues y criptas del yeyuno o en segmentos anteriores del íleon (Botero y Restrepo, 1998) y se fijan en la mucosa al llegar a la región cecal y se desarrolla hasta la etapa adulta comprende 4 estados larvales y cada etapa marcada por el crecimiento y cambio de cutícula poseen el típico aparato digestivo un esófago anterior alargado y un bulbo esofágico anterior alargado que termina en un ano (Restrepo y Boxo, 2003).

Ciclo biológico

La fase infectiva es el huevo larvado que entra por vía digestiva aunque no está comprobado podrá infectarse al inhalarse este huevo larvado pasa al tubo digestivo, al llegar al estómago, duodeno se rompe la cubierta del huevo para que la larva del segundo estado eclosiona (Becerril, 2008). Cuando llega al ciego se convierte en estadio adulto y aquí mismo el macho la copula y muere, la hembra sale por el ano a depositar sus huevos aglutinados en sustancias pegajosas que se adhieren en la piel perianal arrastrándose deja una hilera de huevos que permanecen adheridos (Llop *et al.*, 2001).

La migración y la postura ocurre en las últimas horas de la tarde y de la noche, luego de la postura la hembra muere, los huevos en el momento de la ovoposición no son infectantes pero presentan una maduración rápida pues necesita 4 a 6 horas para ser infectantes (Rivas, 2005), cada hembra coloca 10.000 huevos que llenan completamente el útero, una vez que la sustancia aglutinante se haya secado estos huevos se diseminan en la cama, ropa, suelo y otras superficies (Figura 05). Los niños se infecta al ingerir los huevos, estos no necesitan caer al suelo para ser infectantes, el prurito anal al rascarse promueven directamente la transmisión mano-boca-ano también (Llop *et al.*, 2001).

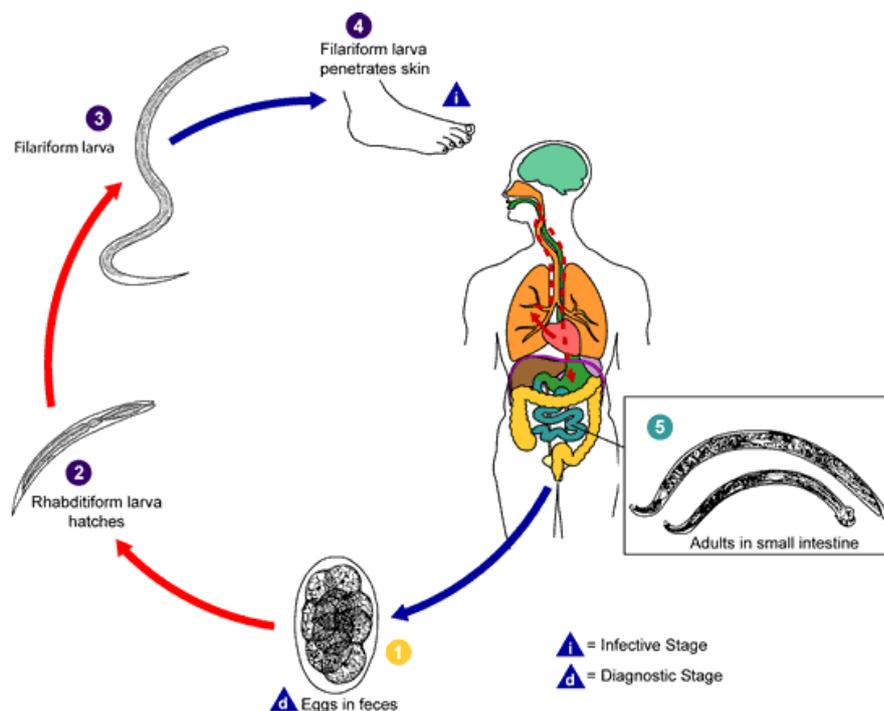


Figura 5. Ciclo biológico de *Enterobius vermicularis* CDC (2003).

Fisiopatología.

La patología más importante es la migración de la hembra grávida hacia los pliegues del ano en donde ponen sus huevos, lo que ocasiona intenso prurito en esta zona desencadena una reacción inflamatoria local agravada por infecciones o lesiones traumáticas por el rascado (Llop *et al.*, 2001). Por un lado los movimientos activos de adulto y quizás la cauda de las hembra tan afilada, faciliten la penetración a la mucosa y serosa del ciego intestinal (Pérez, 2001).

No obstante, se ha podido observar infiltrado en la pared intestinal por presencia de huevos de *Enterobius vermicularis* y es probable que se produzca un foco inflamatorio con infiltrado celular sin eosinófilos como respuesta a la infección (Becerril, 2008) existen publicaciones recientes sobre la infección del aparato genital femenino causada por la migración errática de una hembra hacia la vagina, útero, trompas de Falopio don allí mueren (Llop *et al.*, 2001). Los adultos y huevos pueden actuar como cuerpos extraños y dar origen a los granulomas que pueden estar localizados en las vías genitales femeninas, peritoneo apéndice hígado pulmón (Botero y Restrepo, 1998).

Diagnóstico

Se establece por los datos clínicos específicos. Para demostrar la presencia del parásito se puede utilizar el método de cinta de celulosa engomada o el método de Graham

(Romero, 2007). Ocasionalmente puede observarse adultos. Los huevos no son depositado en el intestino sin embargo en raras ocasiones se encuentran en la materia fecal (Montoya et al., 2011).

Hymenolepis nana

Presenta tres formas de vida adulto, huevo y larva. El adulto mide 25 a 40 mm de largo por 1 a 2 mm de ancho de color blanquecino presenta 3 partes cabeza o escólex, cuello y cuerpo o estróbilo (Del Carpio y Pasano, 2012) la cabeza mide 0.25 mm de forma romboidal que posee 4 ventosas y una invaginación apical e la cual se encuentra un róstelo, retráctil pequeño armado con 20 a 30 ganchos dispuestos en una sola hilera (López, 2006).

El cuello está constituido por 200 proglótides trapezoidales más anchos que largos, se diferencian de inmaduros, maduros y grávidos, los proglótides inmaduros inmediatamente después del cuello son muy cortas y angostas (Botero y Restrepo, 1998), los proglótides maduros son anchos cada segmento contiene poros genitales unilaterales y los proglótides grávidos son los más alejados del escólex y son más anchas es decir el contorno general del estróbilo es redondeado (Del Carpio y Pasano, 2012), el útero contiene de 80 a 180 huevos estos proglótides se desintegran rápidamente y carecen de aparato digestivo, circulatorio, respiratorio y esquelético (Becerril, 2008).

El huevo mide 30 a 50 μm de diámetro, de forma ovalada o esférica, de color pálido, poseen 2 envolturas una externa delgada y una interna en el interior se encuentra un embrión hexacanto u oncósfera (Montoya et al., 2011) y en la parte central de la oncósfera presenta 3 pares de ganchos lanceolados dispuestos en forma de abanico los cuales no siempre son visibles del todo. La larva mide 5 mm de largo por 8 a 10 mm de ancho, son vesículas ovoides o casi esféricas en forma de ganchillos de color blanco lechoso conocidos como cisticercos, el escólex posee 4 ventosas y róstelo, puede tener o no tener capsulas envolventes (Restrepo y Boxo, 2003).

Ciclo biológico

La transmisión se hace por vía oral, al ser ingeridos los huevos embrionados, allí eclosionan en el duodeno liberando a las oncósferas las cuales penetran en la región anterior del intestino delgado (López, 2006) y se transforman en cercocistos jóvenes al crecer rompe las vellosidades, se desvagina el escólex y se adhiere a la mucosa intestinal transformarse en adulto y permanecen en el ilion. Donde maduran los proglótides

grávidos, estos proglótides se desintegran o destruyen quedando libre los huevos que están en el interior del útero (Figura 06). Los huevos salen al exterior con la materia fecal (Becerril, 2008), o se produce la autoinfección interna es cuando los huevos que están en el interior del intestino delgado liberan sus embriones y penetran a la mucosa intestinal continuando el ciclo infectivo sin necesidad de ser liberado al medio externo (Romero, 2007).

El ciclo de vida se completa aproximadamente en 3 semanas pero la autoinfección interna permite que la infección persista por año. Por otro lado el huevo al ser excretados con la materia fecal quedando libres en el medio externo donde llega el mosquito o escarabajo y los ingiere (Restrepo y Boxo, 2003), en el intestino sueltan la oncosfera donde penetra en los tejidos del artrópodo luego se transforma en cisticercoide ahí permanece sin poder ser adulto, porque no es el huésped adecuado por lo que requiere un mamífero particularmente el hombre para que complete el ciclo (López, 2006).

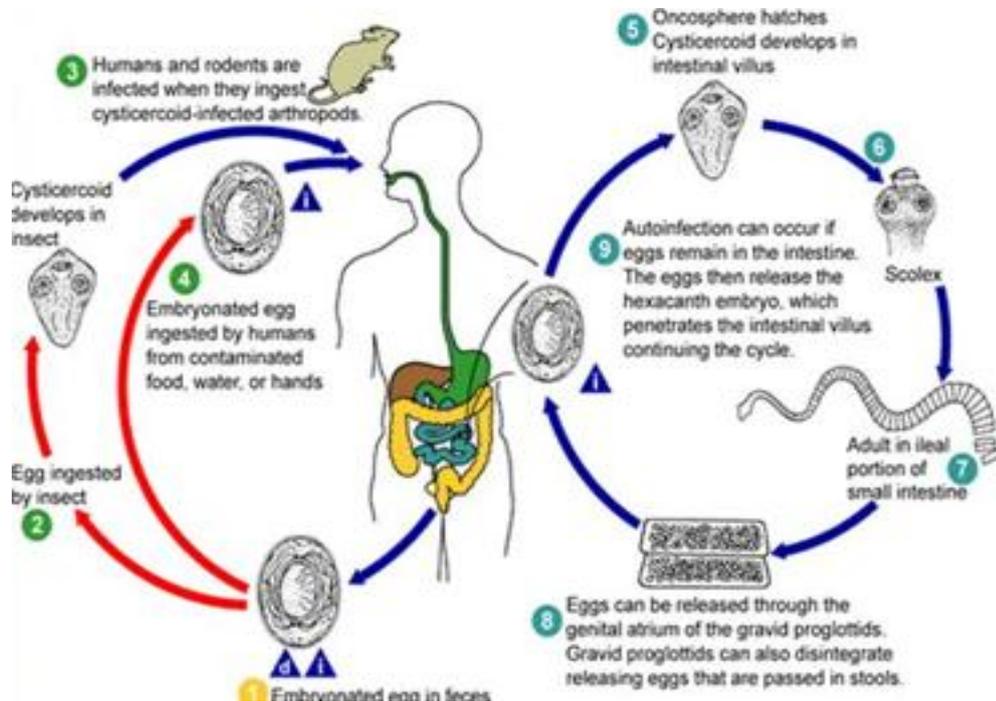


Figura 6. Ciclo biológico de *Hymenolepis nana* CDC (2003).

Fisiopatología

Una de los elementos más importantes es el producto toxico que libera el parásito a raíz de su metabolismo llamado fenómeno toxialérgico provocando una disfunción intestinal (Romero, 2007), el embrión elimina vesículas con gránulos, sustancias líticas al romperse las vesículas estas sustancias provocan deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales (Restrepo y Boxo, 2003), esto contribuye a la mala absorción de nutrientes además los parásitos que se encuentran libres en la luz intestinal ocasionan un daño indirecto (Lopez, 2006), debido al secuestro de los nutrientes aprovechando los nutrientes antes de que lleguen a absorberse en el intestino (Becerril, 2008).

Otro mecanismo es el sitio de fijación de los cisticercos estas larvas se adhieren con sus escólices a las vellosidades intestinales originando una enteritis (Botero y Restrepo, 1998). Esta parasitosis provoca otras sintomatologías como anorexia, convulsiones, diarrea periódica, dolor abdominal, dolor de cabeza, inanición, inquieto, irritable, mareos, prurito anal (Romero, 2007).

Diagnóstico

Recuento de huevos que permite conocer la intensidad de la infección (Restrepo y Boxo, 2003), estudios coproparasitológicos que confirman esta parasitosis (Becerril, 2008).

2.3. MARCO CONCEPTUAL

Anemia

Disminución de la concentración de hemoglobina en sangre lo que puede deberse que hay muy pocos eritrocitos (Goyton y Hall, 2010).

Anemia leve

Se considera anemia leve cuando se tiene un valor de hemoglobina de 13.2 a 14.1 g/dl para niños (MINSA 2012).

Anemia moderada

Se considera anemia moderada cuando se tiene un valor de hemoglobina de 10.3 a 13.1 g/dl (MINSA 2012).

Anemia severa

Este tipo de anemias es menos común y se da cuando la concentración de hemoglobina es menor a 10.2 g/dl para niños (MINSA, 2012).

Hemoglobina

Es una proteína globular que está presente en altas concentraciones en los glóbulos rojos cuya función es transportar el oxígeno a todos los tejidos corporales (Brandan 2008).

Hemoglobinómetro

Aparato para determinar el contenido de hemoglobina en sangre puede calcular por medición de su color, de su poder de combinación por su contenido en hierro (Mommsen 2005).

Hospedadero

Aquel organismo que alberga en su interior a otro en forma adulta o larvaria del parásito para que complete su ciclo vital (Fernández, 2014).

Huesped

Organismo vivo que en circunstancias naturales permite la subsistencia o el alojamiento de un agente infeccioso (Fernández, 2014).

Infección

Invasión por un microorganismo patógeno, multiplicación en los tejidos y la reacción a sus posibles toxinas (Hernández, 2010).

Infestación

Alojamiento desarrollo y reproducción de artrópodos en la superficie del cuerpo, pelos, ropas objetos (Hernández, 2010).

Parásito

Organismo que con la finalidad de obtener alimentos y reproducirse se hospeda de forma transitoria o permanente en otro organismo de su misma o de distinta especie (Chavarría 2002).

Prevalencia

Numero de hospedadores infectados por una especie parasita en particular, definitivo por el número total hospedadores examinados (Tapia, 2015)

Protozoarios parásitos

Son microorganismos capaces de cumplir aisladamente todos los fenómenos biológicos; son inofensivos, otros producen daño en mayor y menor intensidad (Chavarría, 2002).

Parásitos helmintos

Son gusanos que parasitan el intestino humano, viven como adultos en el tracto gastrointestinal y en las infecciones se confirman por detección de los huevos (Restrepo y Boxo 2003).

Larva

Es un estadio de desarrollo, diferente del estadio adulto por su forma y por su tipo de vida, muy característico de aquellos helmintos cuya forma infectante no es el huevo (Romero, 2007).

Vector

Organismo vivos que transmiten enfermedades infecciosas entre personas o animales muchos de esos vectores son hematófagos que ingieren microorganismos patógenos junto con la sangre de un portador infectado (Huayta, 2015).

III. MATERIALES Y MÉTODO

3.1 Área de estudio

El estudio de investigación se realizó en el distrito de Taraco provincia de Huancané a 3819 msnm, tiene las siguientes coordenadas geográficas 15° 14' 50" de latitud Sur 69° 58' 50" de longitud Oeste de Greenwichs. Cuenta con una población aproximada de 14 mil habitantes dedicados principalmente a la agricultura de subsistencia, pesca lacustre y sobre todo a la crianza y pastoreo de animales.

El análisis de los valores de hemoglobina y las muestras de heces de niños de 1 a 3 años se realizaron en el Laboratorio Clínico del centro de salud I – 4 Taraco.

3.2 Tipo de estudio

El tipo de estudio es descriptivo, analítico, transversal porque incluye dos variables de respuesta e intenta explicar las variaciones de la anemia (variables dependientes) en función del parasitismo intestinal (variable independiente).

3.3 Población y muestra

Población

La población conformada, por 235 niños de 1 a 3 años de edad fue atendida en el Centro de Salud I-4 Taraco (Oficina estadística RED San Román, 2015).

Muestra

Está constituida por 86 niños de 1 a 3 años de edad de ambos sexos. En el tamaño de muestra se ha considerado el criterio del muestreo probabilístico por proporciones, en este tipo de muestreo, todas las unidades de la población pueden formar parte de la muestra sin existir algún criterio de exclusión. El tamaño de muestra estimada se detalla en (Anexo 3).

a) Determinación de la prevalencia de parasitismo general según especie en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

Toma de muestra

La toma de muestra se realizó desde el 4 de noviembre del 2015 a febrero del 2016, siendo las horas de muestreo entre las 8:00 am y 1:00 pm de lunes a sábado.

Se proporcionó a los padres familia frascos de muestreo de heces correctamente rotulados indicándoles la forma y el momento de muestreo y las muestras de heces fueron traídas al Centro de salud de Taraco, los cuales ingresaron al laboratorio para ser procesado inmediatamente, utilizando los implementos de bioseguridad.

Método para determinar parásitos intestinales

Los métodos y técnicas que se detallan a continuación se utilizaron en el trabajo de investigación por ser eficientes, de bajo costo y un alto porcentaje de certeza. La técnica directa con suero fisiológico para identificar formas móviles como son trofozoíto de protozoarios y larvas de helmintos cuando la muestra fecal es diarreica y la técnica directa con lugol para diagnosticar formas quiescentes de quistes de protozoarios y huevos de helmintos cuando la materia fecal es formada o semiformada. Siendo ambas técnicas de fácil uso y rapidez. La técnica de Telleman permitió concentrar, seleccionar las especies parasíticas con mayor validez y confiabilidad en una muestra fecal formada o semiformada. La técnica de Graham fue específica para identificar los huevos de *Enterobius vermicularis* y la técnica de Mc master determinó las especies parasíticas y cuantificó el número por gramo de heces positiva.

Método directo

Técnica directa con suero fisiológico y lugol (INS 2003).

Fundamento.

Es la técnica más sencilla y fácil para examinar las heces a partir de materia fecal permite identificar trofozoíto y larvas móviles en muestras frescas aplicando suero fisiológico y detecta quistes y huevos cuando se utiliza la solución lugol facilitando su coloración.

Procedimiento:

Se colocó en un extremo de la lámina portaobjeto una gota de suero fisiológico y con ayuda de un aplicador, se agregó 1 a 2 mg de materia fecal, emulsionarla y se cubrió con una laminilla cubreobjetos.

Se colocó en el otro extremo de la lámina portaobjeto, una gota de lugol y proceder a la aplicación de la muestra fecal como en el párrafo anterior.

Observo al microscopio a 10X ó 40X y recorrer la lámina siguiendo un sentido direccional, ejemplo: de derecha a izquierda, o de arriba abajo.

Método concentrado

Técnica Concentrada de Telleman (INS 2003)

Fundamento.

La materia fecal al ser tratada con formol salino, presenta la propiedad de disolución y homogenización, disolverse y aplicación de éter facilita la extracción de grasa. Después de centrifugar, el sedimento está conformado por quistes de protozoos y huevos de helmintos.

Procedimiento:

Se tomó 1 o 2 gramos de heces que se introdujo en frasco de boca ancha.

Se agregó 10 ml de formol salino, se homogenizó con una varilla y luego se filtró la solución.

Se agregó al filtrado 1 ml de éter y se procedió a agitar. Luego se dejó en reposo por 5 minutos y luego se procedió a centrifugar a 2500 r.p.m. por 5 minutos.

Se descartó las tres capas de líquido sobrenadante (una capa de éter que contiene materiales colorantes, una capa gruesa de finos detritos fecales, una capa acuosa coloreada).

Con una pipeta Pasteur, se retiró una pequeña porción del sedimento, para extender en el portaobjeto, agregando una gota de lugol y cubriéndola con una laminilla.

Se observó al microscopio a 10X, 40X.

Técnica de Graham (Girard 2003)

Fundamento.

La técnica de la cinta transparente adhesiva, tiene por objeto adherir los huevos a la cinta adhesiva transparente para identificar huevos de *Enterobius vermicularis* cuando las hembras migran a la región exterior del ano para depositar sus huevos.

Procedimiento:

Se colocó una tira de cinta adhesiva transparente sobre un porta-objetos limpio y seco, dejando un extremo doblado por debajo de la lámina y en el otro pegar una etiqueta y escribir la identificación del niño.

Al momento de la toma de muestra, despegar la cinta suavemente del porta-objetos, tomándola por la parte etiquetada.

Luego se colocó el porta-objetos sobre un baja-lenguas y doblar la cinta sobre un extremo de éste, con la parte adhesiva hacia fuera.

Con el niño en decúbito, apartar los glúteos con una mano y apretar la cinta adhesiva firmemente a un lado y otro de los pliegues perianales. Luego volver a colocar la cinta sobre el porta-objetos y descartar el baja-lenguas

Para examinar, desprender la cinta transparente hasta la parte expuesta agregar 1-2 gotas de solución salina, para clarificar la muestra que permitir una mejor observación de los huevos y/o adultos de *Enterobius vermicularis*.

Se observó a 10X y 40x.

Método cuantitativo

Técnica de Mac Master (Estrada 2013)

Fundamento.

La técnica tiene por objeto contabilizar los huevos de helmintos y quistes de protozoarios en muestra utilizando cámaras de conteo que posibilitan el examen microscópico de un volumen conocido de suspensión fecal, al ser cuantitativa la técnica busca determinar el número de huevos o quistes por gramo de heces.

Procedimiento:

Se Pesó 3gr de heces

Se llevó al mortero los 3 gr de heces si estas son duras en seguida se colocó la muestra en un frasco boca ancha y se agregó 42ml de agua destilada

Se le mezclo y filtró y en un tubo de prueba se le llevo a la centrifuga a 1000 rpm durante 15 minutos para obtener el sedimento.

Se eliminó el sobrenadante y se agregó solución saturada de glucosa 15ml hasta obtener el menisco en el tubo.

Con la ayuda de un gotero se obtuvo el líquido se encuentra en el menisco y se depositó en la cámara Mc Master cuidando que no se formen burbujas y se esperó por un tiempo de 3 a 5 minuto.

Se colocó la cámara de Mc Master en el microscopio y enfocar las cuadrículas con el objetivo seco débil (10x).

Para realizar el conteo de quistes de protozoarios y huevecillos de helmintos se contó los quistes y huevos que se encontraban dentro de las 6 divisiones de la cámara, multiplicar por 100 y dividir entre dos; el resultado será el número de quistes o huevecillos por gramo de heces de la materia fecal.

b) Identificación de los grados de anemia en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

Toma de muestra

La toma de muestra se realizó desde las 8:00 am hasta la 1:00 pm de lunes a sábado, entre el 4 de noviembre del 2015 a febrero del 2016.

Las muestras se obtuvieron por punción del dedo anular previa información a las madres, el procedimiento se describe a continuación.

Técnica del Hemoglobinómetro hemoCue (Jordan, 2013)

Fundamento:

Es un fotómetro portátil para trabajo de campo por medio del cual se obtiene la medición de la concentración de hemoglobina (Hb). Este método se basa en la disolución de la sangre en una solución de ferrocianuro potásico y cianuro potásico, el ferrocianuro potásico oxida las hemoglobinas a metahemoglobinas y el cianuro potásico proporciona los iones cianuro para formar ciano-metahemoglobina, la absorbancia de la

cianometahemoglobina directamente proporcional a la hemoglobina puede ser leída en un espectrofotómetro a una longitud de onda de 540 nm.

Procedimiento:

Se logió el dedo anular para realizar la punción.

Se limpia la zona de punción con una torunda de algodón humedecida en alcohol.

Se procedió a realizar la punción capilar con una lanceta retráctil.

Se Limpió las dos primeras gotas de sangre con una torunda de algodón limpia y seca. Estas gotas de sangre contienen líquido intersticial y pueden dar resultados falsos.

Se aseguró que la tercera gota sea lo suficientemente grande como para llenar completamente la micro cubeta, se retiró y limpió con papel absorbente el exceso de sangre.

Los resultados de la hemoglobina aparecieron en la pantalla del hemoglobinómetro entre 15 a 60 segundos.

Identificación de los grados de anemia con valores definidos y modificados por OMS en el cuadro siguiente.

Grados	1000m.s.n.m.	3800m.s.n.m.
Anemia severa	<7.0gr/dl	<10.2gr/dl
Anemia moderada	7,0 – 9,9 gr/dl	10.3 – 13.1 gr/dl
Anemia leve	10.0- 11,9 gr/dl	13.2 – 14.1 gr/dl
Valor normal	>11gr/dl	>14.2 gr/dl

c) Relación de los grados de anemia con la carga parasitaria en niños de 1-3 años de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

Para este objetivo se relacionó la carga parasitaria con los grados de anemia según los valores de hemoglobina utilizando la interpretación del coeficiente de correlación de Pearson.

Método estadístico

Para el análisis cualitativo de correlación

Prueba de Ji-cuadrado

Esta prueba estadística se utilizó para analizar la existencia de significancia entre los grados de anemia y parasitismo intestinal, con un nivel de confianza del 95% ($\alpha=0.05$).

La fórmula estadística fue la siguiente:

$$\chi_c^2 = \sum_{i=1}^f \sum_{j=1}^c \frac{(O_{ij} - E_{ij})^2}{E_{ij}}$$

Donde:

χ_c^2 : Chi-cuadrado calculado

O_{ij} : Frecuencias observadas

E_{ij} : Frecuencias esperadas

f y c : filas y columnas respectivamente

Coefficiente de correlación de Phi de Pearson

Una vez verificado la significancia estadística, se procede a calcular el coeficiente de correlación Phi de Pearson para tabla de 2x2, siendo la fórmula de cálculo la siguiente:

$$\phi = \sqrt{\frac{\chi^2}{n}}$$

Donde:

ϕ = Phi de Pearson

χ^2 = Chi cuadrado

n = Total del número de observaciones

El valor de phi de Pearson varía de -1 a +1, su interpretación es igual que el coeficiente de correlación de Pearson.

Para el análisis cuantitativo de correlación

Correlación de Pearson

El coeficiente de Correlación de Pearson es una prueba estadística para analizar la relación entre la anemia y el parasitismo intestinal como variables cuantitativas, se simboliza: r

$$r = \frac{n \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{[n \sum X^2 - (\sum X)^2][n \sum Y^2 - (\sum Y)^2]}}$$

Donde:

X: Variable 1: Carga parasitaria

Y: Variable 2: Valores de hemoglobina

Interpretación del coeficiente de correlación de Pearson.

Valor de r	Interpretación
De 0.2 a 0.3	Coficiente muy bajo
De 0.4 a 0.5	Coficiente bajo
De 0.6 a 0.7	Coficiente alto
De 0.8 a 1.0	Coficiente muy alto

El signo indica la dirección de la correlación (positiva o negativa); y el valor numérico, la magnitud de la correlación. Si p es menor del valor 0.05, se dice que el coeficiente es significativo en el nivel de 0.05 (95%) de confianza en que la correlación sea verdadera y 5% de probabilidad de error). Por tanto, existe una baja correlación entre la anemia y el parasitismo intestinal porque r es diferente a 0 (r=-0.383).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Prevalencia de parasitismo general por especies en niños de 1-3 de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

En el estudio realizado sobre parasitismo en niños menores de 3 años utilizando las técnicas adecuadas de diagnóstico, se estableció la presencia de parasitismo para la población estudiada.

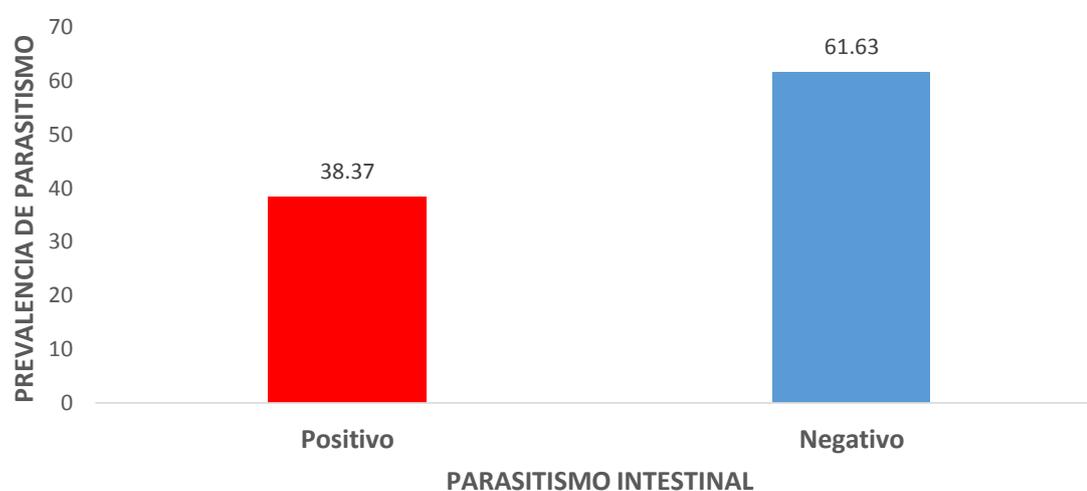


Figura 7. Prevalencia del parasitismo intestinal en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

De un total de 86 niños evaluados de 1 a 3 años que asisten al Centro de Salud Taraco, se identificaron a 33 niños con parasitismo intestinal que en porcentaje representa el 38.37%, lo que demuestra que es un problema de salud en los niños de la zona estudiada.

Investigaciones similares realizados por Ordoño y Aliaga (1991), sobre influencia de la parasitosis en la nutrición en niños pre-escolares de Huancané, refieren que el 52.72% fueron positivos. Por otra parte Ari (2003), en la comunidad Pampa Yaricoa de la localidad de Huancané reportó un 47.37% de parasitismo en niños menores de 5 años. Callata (2003), en niños de 6 a 36 meses de edad de la población de Masiapo – Sandia encontró un 86.5% de parasitismo, asimismo Pineda (2009), en la institución educativa inicial Glorioso San Carlos de Puno reportó un 42.75% de parasitismo. Pérez (2011), en

niños beneficiarios del programa vaso de leche en Macusani reportó 53.49% de parasitismo. Por otra parte Morales (2012), en una población de niños de 1 a 6 años del distrito de Pucará – Lampa encontró un 41.42% de casos positivos. Los resultados reportados en este estudio son inferiores a la prevalencia encontrada por los autores mencionados, debido a que en este sector cuenta con las condiciones de saneamiento adecuadas en lo que corresponde a la distribución de la red de alcantarillas y suministro de agua potable los cuales llegan en mejores condiciones a las vivienda donde habitan los niños.

El grado de parasitismo encontrados en esta población está relacionado con los hábitos de higiene deficiente, por lo que estarían interfiriendo, otros aspectos es la costumbre de andar descalzos, son la presencia de animales factores que influyen en la diseminación y propagación de los parásitos donde el grupo más vulnerable a la parasitosis son los niños por haber mayor contacto con estos parásitos debido a su menor nivel inmunológico y por lo tanto tiene menor tolerancia Martínez (2013).

En consecuencia, es atribuible a la falta de medidas sanitarias aun cuando cuentan con agua, higiene personal, hábitos y costumbres deficientes observadas en la población de taraco. Morales (2012), refiere que la prevalencia de parasitismo es por deficiencia en el saneamiento básico, la mala higiene, las viviendas precarias, el elevado hacinamiento, la presencia de animales sin control sanitario y vector en la zona de estudio.

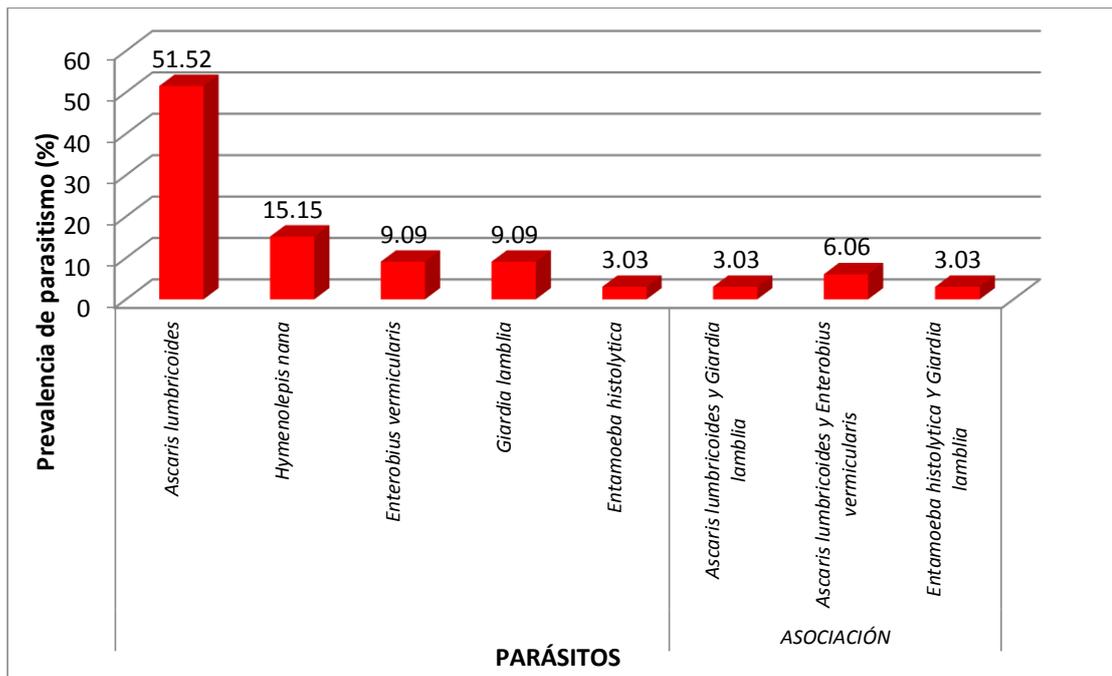


Figura 8. Prevalencia de parasitismo intestinal según especie en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

Los resultados del diagnóstico positivo a parasitismo intestinal según especies, fueron *Ascaris lumbricoides* 51.52%, seguida por *Hymenolepis nana* 15.15%, *Enterobius vermicularis* 9.09%, *Giardia lamblia* 9.09%, *Entamoeba histolytica* 3.03%, así mismo se encontró para las asociaciones *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* con 6.06%, para *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* de igual manera para *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* cada uno con 3.03% (Figura 2).

Los resultados muestran a *Ascaris lumbricoides* con un 51.52% como la especie más relevante. Los resultados obtenidos coinciden con otros autores donde refieren que la especie *Ascaris lumbricoides* es la más frecuente; al respecto Pérez (2011), determinó la prevalencia de parasitismo intestinal en niños beneficiarios del programa vaso de leche en Macusani encontrado 31.31% y Ari (2013), obtuvo el 26.42% de *Ascaris lumbricoides*, ambos autores coinciden en referir la especie en mención como la de mayor prevalencia, lo que significa que esta especie es la más relevante y frecuente de las parasitosis de nuestra región Puno.

Ascaris lumbricoides es un parásito que habita en el intestino delgado, son importantes agentes de morbilidad y causan la mortalidad en niños, a su vez es el causante de la parasitosis intestinales de mayor importancia. La transmisión no es directa de las materias fecales a la boca, sino que requiere la incubación de los huevos

fertilizados en la tierra a una temperatura de 15 a 30 °C por un tiempo de 13 días para la formación y desarrollo de la larva del primer estadio y ser infectantes por vía oral (López, 2006), las posibilidades de infección al ingerir tierra contaminada son muchas debido al enorme número de huevos eliminados por las personas parasitadas dentro del grupo infectado hay predominio en niños. Las fuentes más comunes de infección son los alimentos, el agua bebida y las manos sucias con la tierra en cual están expuestos los niños (Murray, 2004).

Respecto a la parasitosis por *Hymenolepis nana* los resultados tienen semejanza con los estudios de Pérez (2011), identifica en niños beneficiarios del programa vaso de leche 11.44% y Ari (2013) reportó 11.32% obtuvieron resultados semejantes al presente estudio.

Esta especie parasita el intestino delgado los huevos son inmediatamente infectantes no requiere de incubación, donde al ingresar el huevo embrionado por vía digestiva la oncósfera que está contenida dentro se libera estos embriones penetran a las microvellosidades del intestino donde se transforma a larva (cisticercoides) el adulto permanece en el ilion estos proglótides se desintegran quedando libre los huevos que pueden eclosionar ahí mismo de tal manera que sueltan el embrión y penetran a las vellosidades intestinales esto sucede sin que salga al medio ambiente fenómeno denominado autoinfección interna lo cual garantiza que un individuo puede tener *Hymenolepis* masiva aunque no esté re infectado del medio ambiente esta peculiaridad que no se ve en otras parasitosis hace referencia (Romero, 2007).

Los resultados que se obtuvieron sobre la especie parasítica *Enterobius vermicularis* muestran diferencia con Ari (2003), quien reportó una prevalencia para *Enterobius vermicularis* de 22.64% Pérez (2011) encontró la especie en mención 17.34%; cifras mayores a la prevalencia encontrada en el presente estudio (9.09%).

Enterobius vermicularis en un parásito que vive en el ciego cuando las hembras copuladas migran al ano donde depositan sus huevos embrionados y aglutinados en una sustancia pegajosa la postura huevos ocurre en las últimas horas de la tarde y de la noche luego muere la hembra (Rivas, 2005), la maduración de los huevos es extraordinariamente rápido a las 6 horas a 20°C y permanecen viables de 2 a 3 semanas ya son infectantes los huevos contienen la larva del primer estadio, no necesitan caer al suelo estos huevos producen prurito quedando en la ropa interior cama o suspendidos en

el polvo de la habitación su mecanismo de transmisión ano-mano-boca ocurre una autoinfección (López, 2008).

Según Morales (2012), los resultados que obtuvo sobre la especie parasítica de *Giardia lamblia* con 47.05%, Pérez (2011) obtuvo 4.50% y Parada (2006) obtiene un 16.90% y para las otras especies Morales (2012) obtuvo *Entamoeba histolytica* 32.35%, Ari (2003) con 20.75%, Pineda (2009) 24% y Parada (2006) encontró un 8.50% por lo que los resultados hallados en la presente investigación son inferiores a los encontrados por otros autores.

Giardia lamblia, son importantes agentes que causan enfermedades diarreicas especialmente en niños la transmisión se da por la ingesta de quiste maduro de 4 núcleos (INSeH, 2013), presentes en el agua y alimentos contaminados una vez que se infecta el niño vive en el duodeno-yeyuno, los quistes son excretadas con las heces a temperaturas de 4°C sobreviven durante 11 semanas en el agua, 7 semanas en el suelo, 1 semana a más en el estiércol y heces humanas sin embargo en ambientes secos a temperaturas superiores de 25°C se inactiva con la desecación y la luz solar directa (Restrepo y Boxo, 2003).

Entamoeba histolytica parasita el intestino grueso donde los trofozoítos maduran en el colon y se transforman en trofozoítos de la luz intestinal (Becerril, 2008), aquí se divide por fisión binaria cabe destacar 3 posibilidades uno es que los trofozoítos se eliminan con las heces y se destruye en el medio externo, el otro es que estos trofozoítos se transforman en quistes uninucleados que maduran o que maduran en el medio externo (Botero, 2002) y algunos trofozoítos son más grandes y adquieren una capacidad invasiva por acción de sus enzimas erosionan la mucosa y la ulceran inclusive alcanzan a la submucosa donde por el sistema portal llegan a diferentes órganos y no se enquistan ni salen por las heces, son hematófagas y son resistentes al agua clorada (Restrepo y Boxo, 2003).

En consecuencia, los parásitos se localizan en ciertas porciones del intestino donde producen pequeños sangrados que muchas veces no se ve la pérdida del hierro y proteínas evitando la absorción. Los parásitos que se identificaron en el estudio han sido en su mayoría los de tipo helmintos, en consecuencia puedo considerar que en nuestra región la presencia de estos parásitos, tienen una importancia frente a los diferentes grados de anemia. En el caso de *Ascaris lumbricoides* es el parásito que se ha encontrado

con mayor frecuencia seguido de *Hymenolepis nana*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *Enterobius vermicularis*

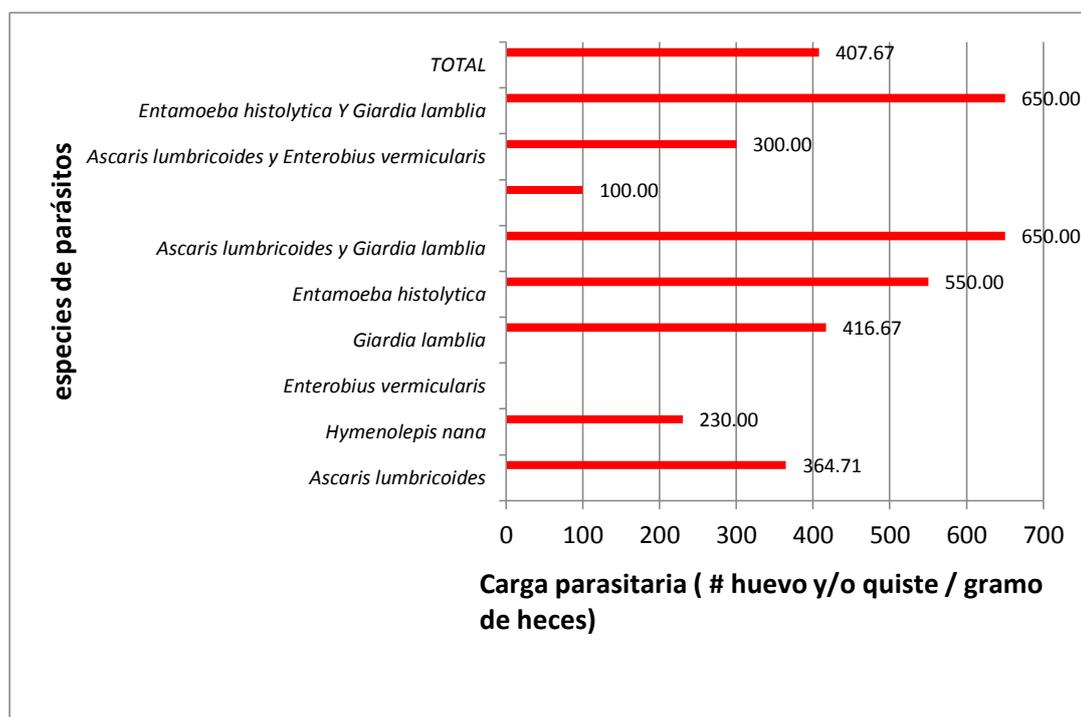


Figura 9. Promedio de parásitos intestinales según número de huevos y/o quistes por gramo de heces en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

Se aprecia el recuento huevo por gramo de heces y/o quiste por gramo de heces para; *Ascaris lumbricoides* un promedio de 364.71 hpg de heces con un rango de (100-800 hpg); *Hymenolepis nana* en promedio de 230 hpg (100-400 hpg); *Giardia lamblia* de 416.67 qpg con rango de (300-550 qpg); *Entamoeba histolytica* con un promedio de 550 qpg (550 qpg) de igual manera se encontró para las asociaciones *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* con promedios de 650 hpg y 100 qpg el mismo rango ya mencionado; *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* con un promedio de 300 hpg (200- 400 hpg) y finalmente se encontró *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* con 650 qpg con un rango igual a lo mencionado (Figura 3).

Los resultados de parasitismo intestinal según número de huevos y/o quistes por gramo de heces obtenidos en el presente estudio son superiores a lo obtenido por Morales (2012), en su estudio influencia de la parasitosis intestinal en los niveles de hemoglobina y sus factores de riesgo en niños de 1-6 años en el distrito de Pucara reporto un promedio total de 282.7 de quistes y/o huevos por gramo de heces al respecto Ari (2003), reporto un promedio total de 248.238 de quistes y/o huevos por gramo de heces en los niños menores de 5 años en la Comunidad Inca Pampa Yaricoa de la localidad de Huancané de igual manera reportó (Garaygochea 2012), en su estudio sobre parasitismo intestinal,

anemia y estado nutricional en niños de la comunidad de Yantalo, en San Martín reportó un promedio de total 327.03 hpg.

En el estudio se determinó que el número de huevos y/o quistes encontrados fue de 407,67 hpg/qqg de heces. El resultado obtenido con relación a los diferentes autores es mayor, lo que podría sospechar que el huésped es más susceptible a tener mayor carga parasitaria por el estado inmunológico disminuido en estos niños.

4.2 Identificación de los grados de anemia en niños de 1-3 de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

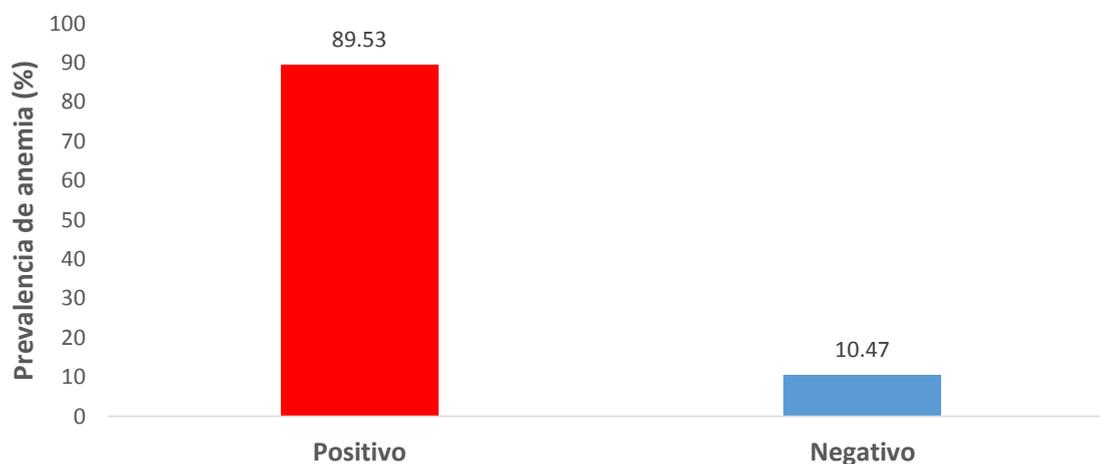


Figura 10. Prevalencia de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

La figura muestra que de 86 niños menores de 3 años 77 (89.53%) tienen anemia y 9 niños no presentaron anemia y representa el 10.47% (Figura 4). Esto significa que Taraco, es considerado como la zona de bajos recursos económicos, a pesar de que actualmente reciben suplementación con multimicronutrientes sin previo descarte de parasitosis, por lo que no se incrementa los valores de hemoglobina.

En investigaciones similares realizadas por otros autores al respecto, Callata (2003) no determinó la relación existente de la anemia con la prevalencia de uncinariasis en niños de la población de Masiapo, provincia de Sandía encontró el 92.9% presentaron anemia y 5.8% sin anemia y Paredes (2010), efectuó una investigación que tuvo como objetivo determinar la relación entre el nivel de conocimiento de las madres respecto a la anemia ferropénica y el nivel de hemoglobina de 6 a 24 meses de edad, Centro de salud Cabana - San Román el 70% presento anemia y 30% sin anemia.

Cualquier condición posible de desnutrición o pérdida de los glóbulos rojos ocasiona la anemia Martínez (2009), en todo caso también si la médula ósea no consigue compensar la pérdida de los eritrocitos, un aumento de las necesidades del hierro como

ocurre en niños durante el periodo de crecimiento o en mujeres durante su embarazo OPS (2001).

Por lo tanto los resultados encontrados sobre la anemia y basados en las referencias anteriores la situación es alarmante, porque existe un porcentaje significativo de niños anémicos en relación a lo normal; Para este objetivo, consideramos que la prevalencia de 89.53 % de anemia en esta población se encuentra muy alta en relación a los reportes obtenidos por el Ministerio de Salud, especialmente en nuestra región Puno, cuyos valores emitidos por la dirección Regional de Salud y ENDES, son de 79.1 %. Los factores que condicionarían la anemia en los niños de Taraco serían la pobreza, la mala alimentación deficiente en proteínas, falta de conocimiento de las madres de familia en la elaboración y balanceo de los alimentos de acuerdo a cada etapa de vida según las normas emitidas por el MINSa a través del consumo de las papillas y los micronutrientes proporcionados.

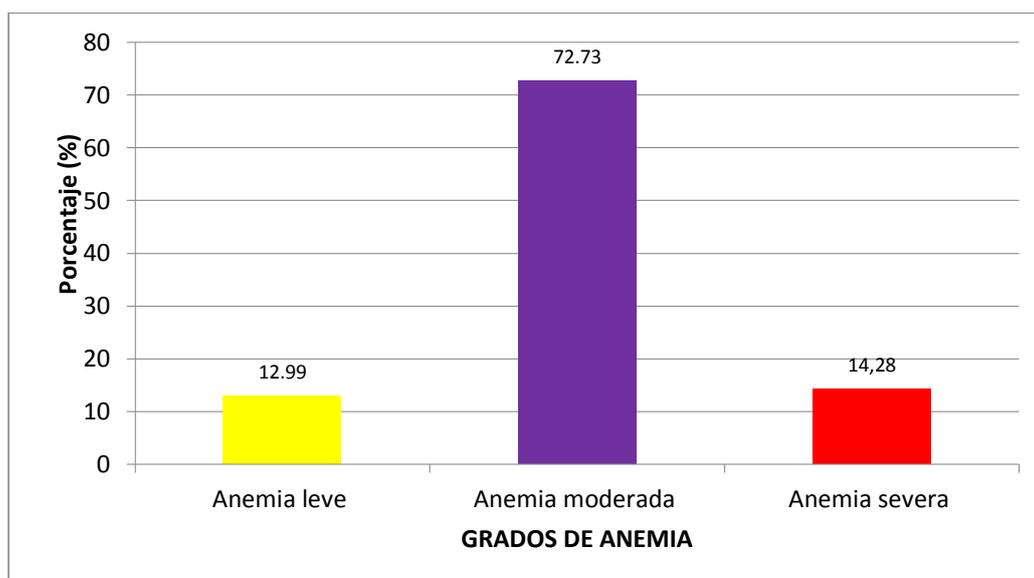


Figura 11. Grados de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

Los resultados de los grados de anemia de los niños; con anemia leve se obtuvo 12.99%, con anemia moderada 72.73% y con anemia severa 14.28%. De un 86 niños evaluados (Figura 5).

Los resultados evidencian un alto porcentaje de niños con anemia moderada. Al respecto Callata (2003) realizó un estudio, cuyo objetivo fue determinar la relación existente de la anemia con la prevalencia de uncinariosis en niños de 6 a 36 meses en la población de Masiapo, provincia de Sandía; donde los resultados hallados fueron del 100% de niños evaluados, en relación a los grados de anemia obtuvo en primer lugar a la anemia moderada con el 50%, seguido 37% de leve y 13.5% de severa respectivamente.

Al igual Paredes (2010), efectuó una investigación que tuvo como objetivo determinar la relación entre el nivel de conocimiento de las madres respecto a la anemia ferropénica y el nivel de hemoglobina de 6 a 24 meses de edad, Centro de salud Cabana - San Román. Obtuvo los siguientes resultados, en relación a los grados de anemia presentaron anemia moderada con el 46.7%, leve con el 13.3% y severa con el 10% y Bocanegra (2014), anemia leve 77.2%, anemia moderada 28.5% y anemia severa 43% en niños del hospital Bartolomé Lima, los resultados de los estudios en mención tienen semejanza con los resultados de la presente investigación. La anemia moderada en los niños de Taraco se debe a la falta de alimentos ricos en hierro que están presentes en los productos de origen animal como las carnes rojas, pescado, pollo se absorbe bien y en los alimentos de origen vegetal pero si esto no se acompaña con la vitamina C, no se absorbe

bien el hierro, por lo que no cuentan con medios económicos para adquirir estos alimentos.

En una anemia leve los niños suelen estar asintomáticos y una característica importante es la disminución de apetito que influye de manera negativa en la nutrición del niño Harrison (1999), anemia moderada a menudo los síntomas son fatiga, sensación de debilidad, disnea, falta de oxígeno y taquicardia especialmente al realizar ejercicios físicos Osorio (2007), la disminución del oxígeno afecta principalmente al sistema nervioso central, al corazón en general a la masa muscular ya que son tejidos que demandan más oxígeno para sus funciones habituales Ruiz (2009) y en la severa los síntomas se extienden a otros sistemas orgánicos muchos niños se muestran irritables y debido a la disminución del flujo sanguíneo cutáneo. Situación que compromete altamente la salud y la vida, ya que puede dañar irreversiblemente los signos vitales OPS (2001), trae como consecuencia una disminución en la capacidad intelectual por ende bajo rendimiento escolar. En cuanto al desarrollo cognitivo de los niños, diversos autores Mullay y Black (2006), muestran que la anemia provoca deficiencias en el desarrollo cognitivo de los niños, en especial en sus habilidades psicomotrices, cognitivas y de socialización Harrison (1999), cuando las pérdidas superan el 20% del volumen total, además hay taquicardia, frialdad de las extremidades, palidez de la piel, sudoración intensa, falta de aire al respirar, cansancio, dolor de cabeza los signos y síntomas que se observan hasta el momento de descanso si no se trata la pérdida de sangre, este evoluciona al coma y posiblemente la muerte OPS (2001).

Por lo que los resultados evidencian que los niños están cursando por los distintos grados de anemia y en mayor proporción con anemia moderada seguida de leve y severa. Situación que es preocupante ya que la anemia por deficiencia de hierro no solo trae consecuencias funcionales sobre la capacidad mental, sino también afecta el estado inmunológico y endocrina sobre todo a nivel del sistema nervioso central, debido a que el hierro tiene un papel fundamental en la maduración y desarrollo del cerebro porque origina daños irreversibles y más cuando los niños cursan la edad de 1 – 3 años, grupo considerado vulnerable, porque en el medio rural los niños consumen menos hierro de buena absorción (alimentos de origen animal) y menos alimentos facilitadores de la absorción del hierro y más sustancias inhibidoras de la absorción del hierro en comparación con el área urbana.

4.3 Relación de grados de anemia con las especies de parásitos en niños de 1-3 de edad que asisten al Centro de Salud I-4 Taraco 2015

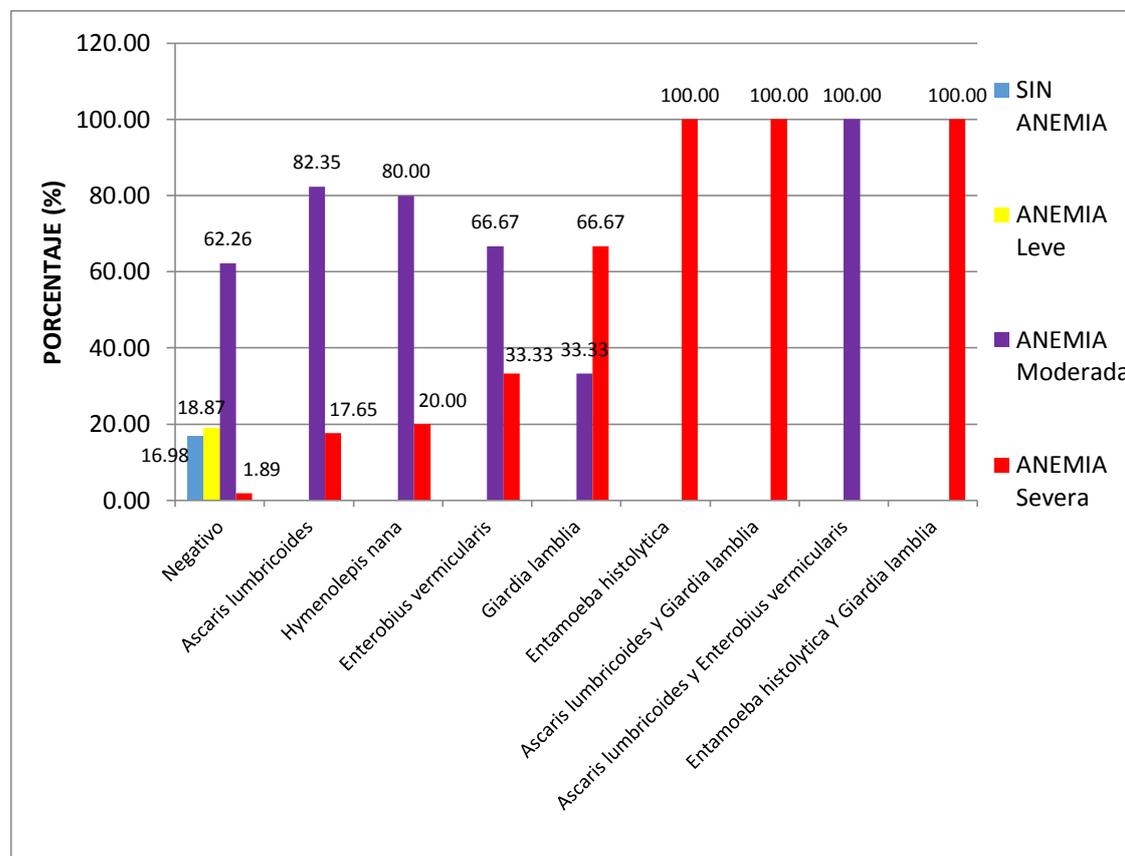


Figura 12. Relación de parasitismo intestinal según especie con el grado de anemia en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

Se aprecia la relación de parasitismo intestinal y el grados de anemia; para los casos negativos a parasitismo se observó en 9(16.98%) sin anemia, 10(18.87%) de anemia leve, 33(62.26%) de anemia moderada y 1(1.89%) de anemia severa; para los casos positivos a parasitismo encontramos ha *Ascaris lumbricoides* en 14(82.32%) de anemia moderada y 3(17.64%) de anemia severa, *Hymenolepis nana* en 4(80.00%) de anemia moderada y 1(20.00%) de anemia severa, *Enterobius vermicularis* 2(66.67%) de anemia moderada y 1(33.33%) de anemia severa, *Giardia lamblia* 1(33.33%) de anemia moderada y 2(66.67%) de anemia severa, *Entamoeba histolytica* 1(100.00%) de anemia severa y para las asociaciones de *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* fue 1(100.00%) en anemia severa, *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* 2(100.00%) de anemia severa y por ultimo tenemos a *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* 1(100.00%) para anemia severa (Figura 6).

Garaycochea (2012), en su investigación de parasitismo intestinal, anemia y estado nutricional en niños de la comunidad de Yantalo, San Martín. Indica que el 53.3% de niños se encuentran parasitados, prevaleciendo con un 59.38% infectados por helmintos y 43.75% por protozoarios, encontrando como parásitos más frecuentes a *Trichuris trichura*, *Ascaris lumbricoides* y *Entamoeba histolytica*, así también reporto que de 44 niños tuvieron algún grado de desnutrición crónica, y de esto 30 niños estaban parasitados y con una media de hemoglobina de 12,3g/dl. De igual manera Callata (2003), reporto que dentro de los niños con anemia moderada el 50% presentan parasitismo intestinal general y en 13.46% de niños con anemia severa y parasitismo intestinal, al respecto en nuestro estudio se observó datos similares para anemia moderada el 41.07% presentan parasitismo intestinal general de igual manera se encontró en 12.79% de anemia severa.

Melgarejo (2013), en su estudio de relación del grado de anemia con parasitosis intestinales en niños, en la provincia de Warnes, Bolivia. Menciona que el cruce de variables de anemia con la presencia de *Ascaris lumbricoides* se encontró que de los 60 niños que presentaron anemia 9 (15%) se encontraron parasitados de los cuales 7(12%) presentaron anemia leve y 2 (3%) anemia moderada; para *Giardia lamblia* se encontró 17 (28%) de las cuales menciona que de 7(12%) presentaron anemia leve, el 7(12%) anemia moderada y el 3(5%) anemia severa. De igual manera en nuestro estudio se encontró 33 niños que son positivo a parasitosis intestinal de los cuales reportamos que 17 niños están parasitados con *Ascaris lumbricoides* de los cuales 14 niños se encuentran con anemia moderada y 3 niños con anemia severa, y 3 niños están parasitado por *Giardia lamblia* del cual 1 niño tiene anemia moderada y 2 niños con anemia severa.

De acuerdo a la tabla 6 se observo ha *Ascaris lumbricoides* en 14(82.32%) de anemia moderada y 3(17.64%) de anemia severa. Nematodo que produce desnutrición y anemia, las cuales se agrava cuando el niño no tiene buena alimentación (Ponce, 2009), los efectos producidos por *Ascaris* en el organismo humano, se presenta en varios sitios de acuerdo a la localización de las formas evolutivas Romero (2007), la larva al pasar por el pulmón ocasiona rupturas de los capilares y la pared alveolar como consecuencia presenta hemorragia e inflamación. Cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de loeffler Restrepo y Boxo (2003), que se caracteriza por lesiones múltiples de los alveolos con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico con fiebre de varios días, tos espasmódica abundante expectoración ocasionalmente hemoptoica estertores

bronquiales y signos de consolidación pulmonar que simula una neumonía Becerril (2008). Los parasito adultos producen irritación de la mucosa intestinal debido al movimiento y presión que ejerce por su gran tamaño Llop *et al.*, (2001).

A si mismo *Hymenolepis nana* en 4(80.00%) de anemia moderada y 1(20.00%) de anemia severa, este parasito tiene la capacidad de liberar productos tóxicos como consecuencia de su metabolismo Romero (2007), el embrión elimina vesículas con gránulos, sustancias líticas al romperse las vesículas estas sustancias provocan deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales esto contribuye a la mala absorción de nutrientes Restrepo y Boxo (2003), esta parasitosis provoca sintomatologías como anorexia, convulsiones, diarrea periódica, dolor abdominal, dolor de cabeza, inanición, inquieto, irritable, mareos, prurito anal Romero (2007).

Peor aún con *Giardia lamblia* que tiene la capacidad de invadir el duodeno formando una barrera creada por los parásitos y la inflamación intestinal, atrofia, alteración y descamación de las microvellosidades Restrepo y Boxo (2003), trae como consecuencia disminución de la absorción de las grasas, azucres, aminoácidos, vitamina B₁₂ y ácido fólico Botero (2002), ya que en esta porción del intestino se realiza todos los metabolismos según Segarra (2006), por otro lado los parásitos se localizan en algunas ocasiones en la ampolla de wáter no dejando salir los pigmentos biliares provenientes del hígado ni el jugo pancreático que trae enzimas como la tripsina, lipasa, amilasa Alcázar (2001), en forma inactiva que luego se activa por acción de las enzimas que se encuentran en el borde en cepillo del intestino Botero y Restrepo (1998), para luego realizarse el metabolismo esta sería la causa de la esteatorrea, no se absorbe el hierro para el hem ni tampoco los aminoácidos para la globina de la hemoglobina Alcázar (2001), además favorece la colonización del duodeno por bacterias, lo que se manifiesta como sobre crecimiento bacteriano en intestino delgado Llop *et al.*, (2001).

Mira *Entamoeba histolytica* que son hematófagas, se alimentan de los glóbulos rojos Botero y Restrepo (1998), lo que llega a producir una anemia estos parásitos son de gran tamaño e invasivos no se convierten en quistes penetran a la sub mucosa destruyendo los tejidos DEL Carpio y Passano (2012), en esta lucha entre el parasito y el huésped un buen número de trofozoíto mueren y permite la extensión lateral de las lesiones capilares produciendo hemorragias locales en la sub mucosa dando origen a las ulceras en botón de camisa y en la fase intestinal la no invasiva colonizan el colon posteriormente se

convierten en quistes dando lugar a la amebiasis intestinal Botero (2002) y en ocasiones llegan al torrente circulatorio a través del sistema portal llegan al hígado y otros órganos Rodríguez (2013).

En consecuencia la anemia está relacionada con el tipo de parasitosis que afecta a los niños de 1 a 3 años, ya que se observa niños sin anemia y que en su mayoría no tienen parasitosis, mientras que los niños que tienen los diferentes grados de anemia si están parasitados. Como es el caso de las anemias moderadas y severas; donde se puede observar que los parásitos que producen mayor porcentaje de anemia son *Ascaris lumbricoides* (anemia moderada), *Giardia lamblia* (anemia severa y moderada), *Hymenolepis nana* (anemia moderada y severa) y *Entamoeba histolytica* (anemia severa).

4.3.1 Relación de carga parasitaria y la anemia

Variables	Carga parasitaria	Hemoglobina
Carga parasitaria	1	-0.383
Hemoglobina	-0.383	1

Los valores en negrita son diferentes de 0 con un nivel de significación alfa=0.05

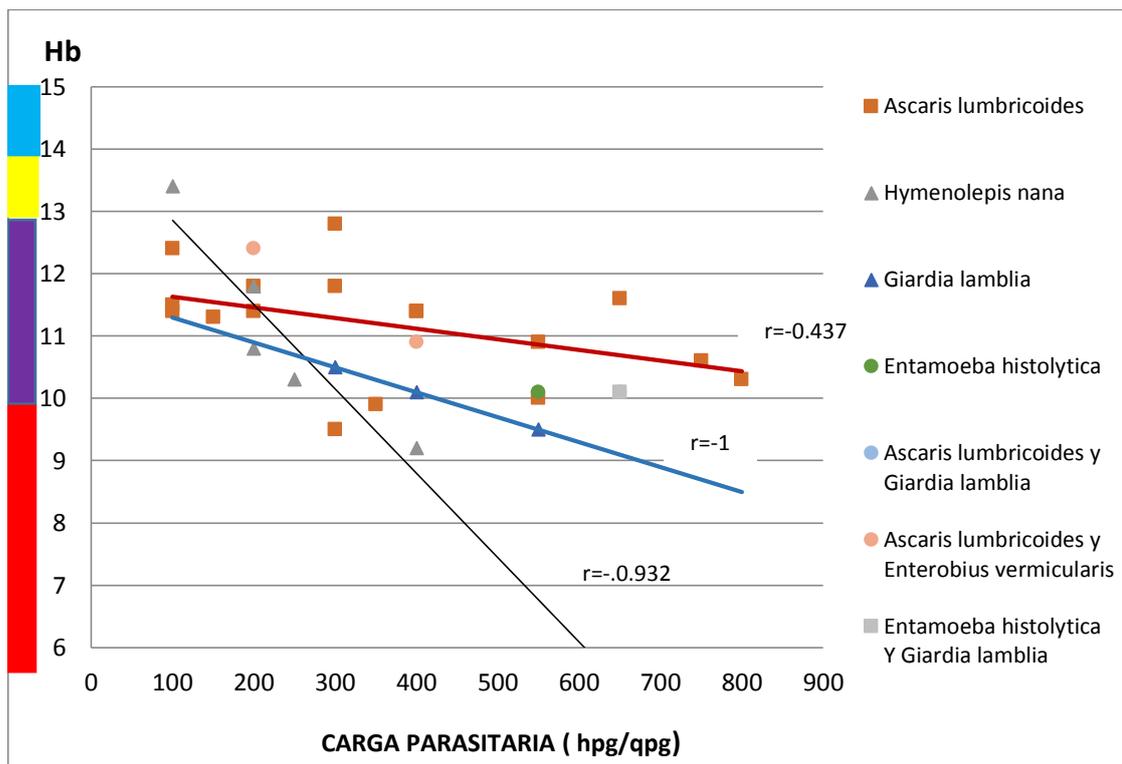


Figura 13. Relación de carga parasitaria y grados de anemia según los valores de hemoglobina en niños menores de 3 años en el Centro de Salud Taraco 2015-2016.

Se expone los resultados de medición de carga parasitaria con respecto a la anemia en niños, el coeficiente de correlación de Pearson ($r = -0.383$) fue significativo, el signo negativo señala una relación inversa, es decir al incrementar la carga parasitaria se espera una reducción de los valores de hemoglobina de los niños, así mismo las especies más representativas fueron tres; *Ascaris lumbricoides* con una correlación de Pearson ($r = -0.4371$) *Hymenolepis nana* con una correlación de Pearson ($r = -0.9326$) y para *Giardia lamblia* tuvo una correlación de Pearson ($r = -1$) (Figura 6).

Al respecto Garaycochea (2012) en su estudio de parasitismo intestinal, anemia y estado nutricional en niños de la comunidad de Yantalo, San Martín, Perú. Indica que el 53.3% están parasitados con un promedio de carga parasitaria de 327.03hpg de heces y una media de hemoglobina de 12.3 g/dl (Morales 2012), en su investigación realizada en Pucara de la provincia de Lampa mencionó que los niveles de hemoglobina en los niños y niñas parasitadas fueron de 13.55g/dl indicando que se encuentran dentro de los parámetros de anemia leve y el promedio de los huevos y/o quistes por gramo de heces reportando 282.7 con un coeficiente de correlación de $r=-0.488$, de igual manera reporto (Ari 2003), en su estudio en la comunidad Inca Pampa Yaricoa de Huancané una asociación ($r=0.399$) con huevos y quistes por gramo de heces de 248.238 con hemoglobina de 12.48g/dl en niños de 0 a 5 años. En nuestro estudio se encontró con una correlación de Pearson similar a lo encontrado por (Ari 2003), superior a lo encontrado por (Morales 2012) y (Garaycochea 2012).

El parásito de *Ascaris lumbricoides* presenta un promedio de 364,71 con un rango 100-800 hpg por cuanto se puede refrendar que en su estado larvario al pasar por el pulmón ocasiona rupturas de los capilares y la pared alveolar como consecuencia presenta hemorragia e inflamación. Cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de loeffler según (Ponce 2009), peor aún se agrava con *Hymenolepis nana* que encuentran adheridos a la mucosa intestinal hasta transformarse en adulto donde permanece en el ilion no se encuentran solos sino que hay muchos de ellos formando un verdadero tapiz en dicha pared por la cual evitan la absorción de la vitamina B12 ya que en esta porción del intestino delgado se absorbe esta vitamina la cual es necesaria para la maduración de los glóbulos rojos por otro lado liberan productos tóxicos como consecuencia de su metabolismo, estas sustancias provocan deformidad, aplanamiento y destrucción de las vellosidades intestinales esto contribuye a la mala absorción de nutrientes según (Romero 2007) y al existir *Giardia lamblia* las grasas, carbohidratos, proteínas no se metabolizan por tanto tampoco se absorbe aminoácidos ni el hierro proveniente de los alimentos para la hemoglobina de los glóbulos rojos con todo estos estragos que producen estos parásitos como no pensar en una anemia (Becerril 2006).

Esta situación, ha motivado a los expertos en anemias nutricionales de la (FAO/OMS 2014), reiteren la necesidad de realizar más investigaciones que proporcionen información más precisa acerca de la prevalencia de anemia por deficiencia

de hierro y su asociación con el parasitismo intestinal, debido al gran impacto que sobre la salud y la calidad de vida en general produce esta alteración nutricional.

Por lo reportado queda demostrado que existe una correlación aunque con diferente medición de carga parasitaria expresado por el número de quistes y/o huevos por gramo de heces con respecto a la anemia en los niños afectados del Centro de Salud Taraco, mayor será la posibilidad de que estos se vean afectados por la disminución de la hemoglobina, la cual generará en ellos los diferentes grados de anemias, para este caso los parásitos que tienen relación son *Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana* y *Giardia lamblia*. Viene contribuyendo a un serio problema para la salud pública a pesar que los niños de Taraco reciben actualmente suplementación con multimicronutrientes, sin previo descarte de parasitosis, por lo que no se incrementan los valores de hemoglobina y permanece la anemia en este grupo de niños.

V. CONCLUSIONES

La prevalencia general de parasitosis fue de 38.37%, identificándose a *Ascaris lumbricoides* en 51.52% seguido por *Hymenolepis nana* 15.15%, *Enterobius vermicularis* 9.09%, *Giardia lamblia* 9.09%, *Entamoeba histolytica* 3.03% así mismo se encontró las asociaciones de *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* 6.06%, *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* 3.03%, y *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* 3.03% con un promedio de carga parasitaria de 407.67 hpg y/o qpg, para *Ascaris lumbricoides* 364.71 hpg, *Hymenolepis nana* 230 hpg, *Giardia lamblia* de 416.67 qpg, *Entamoeba histolytica* 550 qpg y para las asociaciones *Ascaris lumbricoides* y *Giardia lamblia* 650 hpg y 100 qpg, *Ascaris lumbricoides* y *Enterobius vermicularis* 300 hpg y finalmente *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* 650 qpg.

La prevalencia de anemia fue del 89.53 %; en tanto que los grados de anemia en niños de 1 a 3 años anemia fue: leve 12.99%, moderada 72.73% y severa 14.28%.

Según el coeficiente de correlación de Pearson ($r=-0.383$) fue significativo existiendo una relación inversa, a mayor carga parasitaria existe reducción de los valores de hemoglobina de los niños.

VI. RECOMENDACIONES

Implementar nuevas estrategias en la realización de las campañas educativas de prevención y promoción de la salud que tengan mayor efectividad sobre los padres de familia y así generar conciencia de la magnitud del problema que se viene generando y se disminuya la prevalencia anemia infantil.

Realizar más estudios sobre la presencia de los parásitos asociados en las poblaciones de mayor riesgo como en este caso la población de Taraco.

Realizar mejor estudio sobre las ascaridiasis para tener en cuenta su grado de patogenicidad y su implicancia con respecto a la anemia.

Realizar estudios exclusivos en *Entamoeba histolytica* con mayor población para determinar con precisión si tiene implicancia en la anemia infantil.

Se recomienda a los programas sociales que cumplen con la función de promover la salud brindar la debida información y concientización a las familias, sobre las medidas de higiene de los niños menores de edad como es el lavado de mano, higiene de alimentos y aseo personal, para prevenir las enfermedades parasitarias intestinales y por ende las anemias en el distrito de Taraco.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALCAZAR, Luis. 2012. Impacto económico de la anemia en el Perú. Lima: GRANDE.
- ALCARAZ, María. 2001. Giardiasis y Giardiasis. Clin Microbiol. Recuperado de:
<https://www.Seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia>
- ARI, Cesar. 2003. Factores Epidemiológicos del Parasitismo Intestinal que Influyen en Los Niveles de Hemoglobina en la Comunidad de Incacachi Pampa Yaricoa de Huancané. Tesis de licenciatura, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- BARRIOS, Mariela 2000. Metabolismo del hierro. Hematología 16(3):149-60
- BECERRIL, Marco A. 2008. Parasitología Médica. 2da. Edición. Editorial McGraw-Hill, México, Bogotá 308 pp.
- BECERRIL, Marco A. y R. Romero 2006. *Parasitología Médica de las Moléculas a la Enfermedad*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- BEKHMAN, Jenson 2007. *Tratado de pediatría*. 17va. Edición. Editorial Diorki Servicios Integrales de edición, España 1621 pp.
- BRANDAN, Nora y M. Aguirre 2008. *Hemoglobina, Catedra de bioquímica*. Argentina Universidad Nacional del Noreste (UNNE).
- BOCANEGRA, Spassky 2014. Factores asociados a la anemia en lactantes de 6 a 35 Meses Atendidos en el hospital nacional docente madre niño San Bartolomé Tesis post grado, Universidad Mayor de San Marcos, Lima, Perú.
- BOTERO, David y M. Restrepo 1998. Parasitosis humanas. 3ra. Edición. Editorial Corporación para investigaciones biológicas, Medellín, Colombia 457 pp.
- CALLATA, Jenny 2003. Relación de anemia con la prevalencia de Uncinariasis (*Ancylostoma duodenale* y/o *Necator americanus*) en niños de 06 a 36 meses de edad de la población de Masiapo Sandia. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- DEL CARPIO, Youri y M. Passano 2012. Parasitología: platelmintos y nematelmintos. FCS.UANCV. Puno.

- DIRESA, 2012. Directiva sanitaria de suplementación con micronutrientes para los niños menores de 5 años, gestantes y puérperas, N° 002 – V. 02 - 2012
- ESTRADA, Jorge 2013. *Manual de prácticas de parasitología*. México: Salud Pública FMVZ-UAEM, Toluca.
- FELDMAN, Leonardo 2009. Metabolismo del hierro, introducción a las anemias. Hematología. Vol. 13N 3: 104-106. Setiembre – Diciembre.
- GARAYCOCHEA, Octavio 2013. Parasitismo Intestinal, Anemia y Estado Nutricional En Niños de la comunidad de Yantalo, San Martin. *Revista ibero-latinoamericana de parasitología*, 72(2), 143-151
- GASCON, J. y J. Muñoz 2006. Parasitosis intestinales. Capítulo 22 recuperado de: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>
- GIRARD, Rina 2003. *Manual de parasitología: métodos para Laboratorios de Atención Primaria de Salud*. Honduras: investigación científica.
- INSTITUTO NACIONAL DE SALUD. 2003. Manual de Procedimientos de Laboratorio Para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del Hombre, Serie de Normas. Lima Perú. Recuperado de 165.nt37.pdf
- INSTITUTO NACIONAL DE SEGURIDAD E HIGIENE. 2013. *Ascaris lumbricoides. Fichas de agentes biológicos. DB-P-A1-13*.
- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA E INFORMATICA Y ENCUESTA DEMOGRAFICA DE SALUD FAMILIAR. Lima Perú 2014. Recuperado de: <https://dhsprogram.com/pubs/pdf/FR299/FR299.pdf>
- LLOP, Alina y M. Valdés 2001. Microbiología y parasitología médica. 2da Edición. Editorial de ciencias médicas. Cuba, 550 pp.
- LOPEZ, Miriam y A. Corredor 2006. *Atlas de parasitología*. 1ra Edición. Editorial El Manual Moderno. Colombia 136 pp.

- JORDAN, Teresa 2013. *Procedimiento para la Determinación de la Hemoglobina Mediante Hemoglobinómetro Portátil*. Lima, Perú: Ministerio de Salud.
- LUJAN, Hugo 2006. Giardiasis y Giardiasis. *Buenos Aires Argentina*, 66 (1) PP. 70-74.
- MULLAY, B. y J. Blak 2006. Larga duración efectos neuronales y de comportamiento de la deficiencia de hierro en la infancia. *Nutr Rev*. 2006 May; 64(5 Pt 2): S34-S91.
- MARTINEZ, Roberto 2009. *Salud y enfermedad del niño y del adolescente*. 6ta Edición. Editorial El manual moderno, México 1897 pp.
- MELGAREJO, Erica 2013. Relación del Grado de Anemia con Parasitosis Intestinal en Niños de la unidad Educativa Monte Verde - provincia de Warnes. Tesis de pregrado, Universidad cristiana de Bolivia.
- MINISTERIO DE SALUD 2011. Lineamiento de Gestión de Estrategias Sanitarias de Alimentación y nutrición saludable. Recuperado de <https://www.minsa.gob.pe>
- MINISTERIO DE SALUD 2012. Eficacia y efectividad de la suplementación de Micronutrientes para la prevención de anemia, enfermedades y un adecuado crecimiento lineal y desarrollo cognitivo en la población infantil de 6 a 36 meses de edad. Recuperado de: http://www.ins.gob.pe/repositorioaps/0/4/jer/evidencias/Nota%20T%C3%a9cnica%202012%207_%20eficacia%20y%20efectividad%20de%20la%20suplementaci%C3%93n%20de%20micronutrientes%20para%20la%20prevenci%C3%93n%20de%20anemia%20.pdf
- MINISTERIO DE SALUD 2014. Situación de salud y nutrición materno infantil. Recuperado de <http://encuestas.inei.gob.pe/endes/images/ppr2013.pdf>
- MONTOYA, Nelly y V. Gómez 2011. *Atlas de parasitología*. 1^{ra} Edición. Editorial CIB. Colombia, 148 pp.
- MOMMSER, Hugo 2005. *Diccionario medico labor para la familia*. Barcelona: LABOR, S. A.

- MORALES, Lucio 2012. Influencia de la Parasitosis Intestinal en los Niveles de Hemoglobina, y sus factores de riesgo en niños 1 a 6 años del distrito de Pucara, Lampa. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- MURRAY, Patrick 2004. *Microbiología Médica*. 3ra Edición. Editorial Elsevier. España
- NEGRONI, M. 2009. *Microbiología estomatología Fundamentos y guía práctica*. Buenos Aires: Medica panamericana
- ORDOÑO, Hilda y J. Aliaga 1991. Influencia de la parasitosis intestinal en la nutrición de los niños pre-escolares de los centros de educación inicial de la localidad de Huancané. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD 2002. Informe Mundial de la Salud. Ginebra.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD 2011. Informe Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza. Recuperado de:
<http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobines.pdf>
- OSORIO, Guido 2007. *Hematología, Principios Generales*. 1ra Edición. Editorial El Manual Moderno, México 264 pp.
- OPS, 2001. *Iron Deficiency Anaemia Assessment, prevention, and control*. World Health Organization: Suiza. pág. 9-39.
- PARADA, C. 2006. Prevalencia de parasitismo intestinal en niños de 0 a 12 años de edad que asistieron al hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú
- PAREDES, Rogelio 2009. Metabolismo del hierro. Medigraphic. Vol.2.supl.1, ppS87-S89. Mayo-Agosto. México
- PAREDES, Yesica 2012. Conocimiento de las madres respecto a la anemia ferropénica y el nivel de hemoglobina de niños de 6 a 24 meses de edad. Centro de Salud Cabana – san Román. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú

- PEREZ, Mónica 2001. Parasitología y Nematodiasis intestinales. *Facultad de farmacia. Laboratorio de parasitología, Junio recuperado de pdf.-Dfarmacia.com.* Universidad de Santiago
- PEREZ, Edison 2011. Prevalencia de Parasitismo Intestinal y su Relación con el Estado Nutricional en Niños Beneficiarios del Programa del Vaso de Leche de la Municipalidad de Macusani. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- PINEDA, John 2009. Factores de riesgo y prevalencia del parasitismo intestinal en niños De 4 y 5 años de la institución educativa inicial n° 196 glorioso San Carlos de Puno. Tesis de pregrado, Universidad Nacional del Altiplano, Puno, Perú.
- PONCE, Patricia 2009. Catedra de parasitología. *Facultad de ciencias, investigación clínica, 50(1): 5-12* Venezuela.
- RESTREPO, Marco y D. Boxo 2003. *Parasitosis humana.* Colombia: CIB.
- RIVAS, Emilio 2005. Enterobiasis. *Artículo de revisión san Paolo Brasil profesor de parasitología 7(3), 27-30*
- RODAX, Bernadette 2007. *Hematología, fundamentos y aplicaciones clínicas.* 2da Edición. Editorial Médica panamericana, Argentina 211 pp.
- RODRIGUEZ, Elva 2013. *Parasitología médica.* 1ra Edición. Editorial El Manual Moderno, México 386 pp
- ROMERO, Raúl 2007. *Microbiología y parasitología humana.* 3ra Edición. Editorial Médica panamericana, Argentina 1725 pp.
- RUIZ, Guillermo 2009. *Fundamentos de Hematología.* 4ta Edición. Editorial Médica Panamericana, México 343 pp.
- TOXQUI, L. 2009. Deficiencia y sobre carga de hierro, implicado en el estado oxidativo y la salud cardiovascular. *Nutr. Hosp. 25(3):350-365* ISSN.0212-1611
- VASQUEZ, Oscar y T. Campos 2009. Giardiasis. La Parasitosis más Frecuente a Nivel Mundial. *Revista del centro de investigaciones vol.8 (31), 75 – 90*

ANEXO 1

FOTOGRAFIA QUE MUESTRAN LAS ESPECIES PARASITAS EN NIÑOS DEL
DISTRITO DE TARACO



Figura 14. *Ascaris lumbricoides*, Centro de Salud Taraco 10/12/2015.

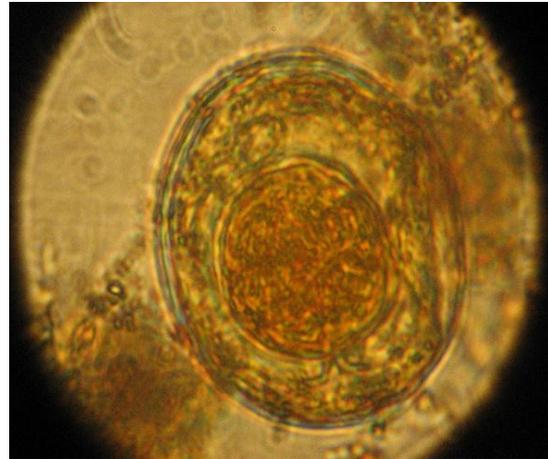


Figura 15. *Hymenolepis nana*, Centro de Salud Taraco 01/01/2015.



Figura 16. *Enterobius vermicularis*, Centro de Salud Taraco 16/12/2015.

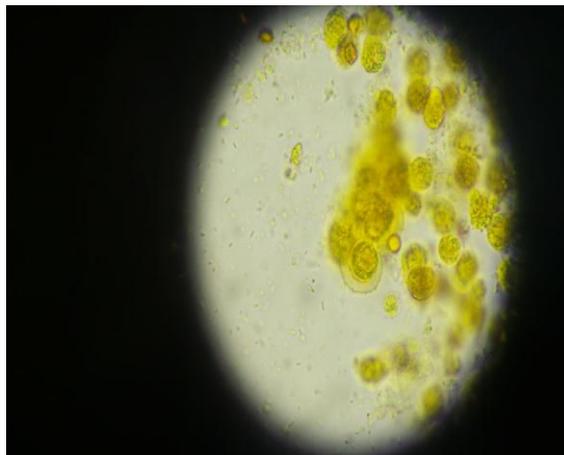


Figura 17. *Entamoeba histolytica*, Centro de Salud Taraco 23/02/2016.

ANEXO 2



Figura 18. Técnica concentrada Telleman, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 19. Técnica concentrada Telleman y Mac Master, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 20. Centrifugando a 2500 RPM durante 5 min. Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 21. Formación del menisco, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 22. Se depositó la muestra en la cámara de Mac Master, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 23. Enfocar la cámara de Mac Master en el microscopio a 10x, Centro de Salud Taraco.



Figura 24. Descarte de las 3 capas de líquido sobrenadante, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 25. Porción de sedimento extendido en el porta objeto, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 26. Agregado una gota de lugol cubriéndola con una laminilla, Centro de Salud Taraco.



Figura 27. En un extremo 1 gota de lugol y en el otro suero fisiológico, agregar muestra fecal, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 28. Llenado de la microcubeta, para Hb, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.



Figura 29. Lectura del hemoCue, Centro de Salud Taraco 10/11/2015.

ANEXO 3

Se estimó utilizando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 p * q}{E^2}$$

Dónde:

n =Tamaño de muestra

Z=Límite de confianza (1.96)

p q=Campo de variabilidad de aciertos y errores (p:0.26; q:0.74)

E=Nivel de precisión (0.05)

Reemplazando:

$$n = \frac{1.96^2 (0.26 * 0.74)}{0.05^2} = 296$$

Corrección para poblaciones finitas: Cuando se conoce el tamaño de la población en estudio se corrige la muestra, en nuestro caso la población estimada de niños de 1 a 3 años que asisten al centro de salud I-3 Taraco en el 2015 es de 120, entonces reemplazando:

$$n_0 = \frac{n}{1 + \frac{n-1}{N}}$$

Dónde:

n0=Tamaño de muestra ajustada

n=Valor de la muestra inicial

N=Población

$$n_0 = \frac{296}{1 + \frac{296-1}{120}} = 86$$

Entonces la muestra corregida es de 86 niños para el estudio, es la muestra mínima representativa de la población en estudio.

ANEXO 4

N°	Apellidos y Nombres	Edad		H. Cl.	Fecha	Comunidad	Valor Hb	Grado Anem.	Parasitos intestinales			
		Años	Mes						T. Directa	T. Telleman	T. Mac. M.	T. Graham
1	BERRIOS CARRASCOARON LEONEL	1		9028	29/02/2016	Taraco	11.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
2	CAIRA PARICANAZA JUAN LUIS	1	9	7573	04/02/2016	Pumaña	10.1	A. S.	POSITIVO	Giardia lamblia	300 QPG	NEGATIVO
3	CARI SUCASACA YENDI FADLEY	1	4	8129	30/01/2016	Taraco	11.8	A. M.	POSITIVO	H. nana	200 HPG	NEGATIVO
4	CENTENO LUQUE LIAM DAYIRO JHEREMY	1	7	7771	30/01/2016	Taraco	14.3	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
5	CHAMBI MACHACA MISSHEL	1	1	8132	01/01/2016	Jasana capellino	12.9	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
6	CHIPANA GUEVARA MARIA DE LOS ANGELES	3	5	5344	15/12/2016	Collana	12.8	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
7	MAMANI SUCASACA CRISTIAN LEONEL	1		8265	10/12/2015	Jasana capellino	13.4	A. L	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
8	ESQUIBEL HUMPIRI ALVARO PAUL	2		7040	10/12/2015	Jasana capellino	11.4	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	100HPG	NEGATIVO
9	CHUQUICALLATA QUISPE NATALIE	2	6	6947	15/12/2015	Jasana central	12.7	A. M.	POSITIVO	E. Histolitica	550 QPG	NEGATIVO
10	MAMANI CONDORI YASMIN NICOL	1	6	7791	04/12/2015	Taraco	11.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
11	GUTIERREZ MENDOZA MIJAIL FISCHER	1	11	7407	15/12/2015	Taraco	9.5	A. S.	POSITIVO	A. Lumricoides	300 HPG	NEGATIVO
12	GUTIERREZ PANDIA ALVARO JAIR	2	1	7262	16/12/2015	Taraco	10.4	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	E. Vermicularis
13	MOLLEAPAZA GUTIERREZ MARYORI ANGIE	1	10	7435	03/12/2015	Jasana Central	10.3	A. M.	POSITIVO	H. nana	250 HPG	NEGATIVO
14	CAIRA JALA JHON ABRAHAN	1	8	7641	03/12/2015	Collana	11.3	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
15	HUANCA CONDORI JEYSON ADEMIR	2	5	6741	20/11/2015	Taraco	12.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
16	GAMARRA CHAMBI ALVARO RAFAEL	3		9290	12/11/2015	Taraco	14.6	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
17	HUANCA PUMA HILDEBRAND	3		5237	17/12/2015	Taraco	12.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
18	HUANCA USCAMAYTA FRANK WILLINTON	2	6	6632	17/12/2015	Collana 1° sector	13.4	A.M.	NEGATIVO	H. nana	100 HPG	NEGATIVO
19	HUANCOLLO PARISUAÑA NEYMAR A.	2	9	6194	17/12/2015	Sacasco 3° sector	10.3	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
20	PANDIA QUISPE MIGUEL EDUARDO	2		7035	12/11/2015	Jasana Central	9.2	A. S.	POSITIVO	E. Histolytica	400 QPG	NEGATIVO
21	ESQUIBEL PUMA MILAGROS	1	6	7690	10/11/2015	Jasana Central	13.1	A.M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	100 HPG	NEGATIVO
22	LEON HUALLATA VANESA HEIDY	2	3	7140	18/12/2015	Collana 1° sector	10.4	A. M.	POSITIVO	G. Lamblia,A. Lumbrico	100QPG,650HPG	NEGATIVO
23	LUNA PARISUAÑA PAMELA RUTH	3		5489	18/12/2015	Taraco	11.2	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
24	ADCO MAMANI RUBI CAMILA	1	8	7596	10/11/2015	Jasana	10.9	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	550 HPG	NEGATIVO
25	MACHACA SUCASACA SHIRLEY AZUMI	3	1	5675	21/12/2015	Jasana central	11.6	A. M.	POSITIVO	A. Lumricoides	650 HPG	NEGATIVO
26	PARISELA PANDIA ABIGAIL	2		5929	10/11/2015	Jasana central	13.3	A. L	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
27	MAMANI HUMPIRE FRANK YERIMY	1	2	8146	22/12/2015	Jasana central 3° sect	13.3	A. L	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
28	MACHACA YUPA FRANK LEONEL	1		8303	10/11/2015	Taraco	10.7	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
29	MOLLEAPAZA VERA ZELMA	1	8	7547	22/12/2015	Taraco	12.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
30	MULLISACA CAIRA ESTER BETZI	3		6740	23/12/2015	Collana 3° sector	10.3	A.M.	POSITIVO	A. Lumricoides	350 HPG	NEGATIVO
31	MULLISACA CHIPANA GINO ANYELO	2	5	6980	24/12/2015	Taraco	11.3	A.M.	POSITIVO	A. Lumricoides	150 HPG	NEGATIVO
32	PARICELA CAIRA YENIFER YULIZA	3		4962	24/12/2015	Collana 3° sector	12.2	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
33	MAMANI MACHACA LUZ ZIOMARA	3		2428	05/11/2015	Jasana capellino	14.5	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
34	QUISPE YUCRA NOEMI ALICIA	1	6	8879	28/12/2015	Sacasco 1° sector	11.8	A.M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	200 HPG	E. Vermicularis
35	CENTENO CACCA RONALDINHO LEONEL S.	2	3	7025	05/11/2015	Collana	13.7	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
36	ROQUE ESTOFANERO LUPITA MIA	2	8	6807	29/12/2015	Sacasco 3° sector	11.0	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
37	AMBROSIO CAIRA ROSMEL FERNANDO	1	5	7424	05/11/2015	Collana	10.6	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	750 HPG	NEGATIVO
38	SUCASACA MAMANI JUAN FERNANDO	3		5610	06/11/2015	Jasana central	12.2	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
39	MAMANI TICONA MARG VING	1	5	7767	04/11/2015	Collana	10.3	A.M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	800 HPG	NEGATIVO
40	TICONA CANAZA NICOL ROCIO	2	11	5219	03/02/2016	Taraco	12.2	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
41	YANA MULLISACA FRANZ WHITMAN	1	2	7962	04/02/2016	Taraco	11.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
42	YANA SUAÑA ANGIE NOEMI	1		9046	30/12/2015	Collana 3° sector	12.7	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
43	YANA ZEVALLOS FRANCK MARIN	3		5487	30/12/2015	Jasana capellino	14.2	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
44	YUCRA ZAPANA GUIDO ALEXANDER	2	9	6041	17/02/2016	Taraco	13.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
45	CALLATA BERRIOS LUIS MANUEL	2	9	6550	31/12/2015	Taraco	14.3	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
46	CARI CAIRA WILDER SMIT	2	8	2750	31/12/2015	Huancollusco	11.2	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
47	MAMANI PARIZELA ABIGAIL YENIFER	3		2654	04/12/2015	Huancollusco	10.9	A. M.	POSITIVO	H. nana	150 HPG	NEGATIVO
48	CHUQUICALLATA INCAHUANACO CIOMARA	1	1	8521	26/02/2016	Taraco	11.0	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	E. Vermicularis
49	PARICELA MAMANI ROSSY MISHEL	1	9	2825	03/01/2016	Huancollusco	10.9	A.M.	POSITIVO	H. nana	400 HPG	NEGATIVO
50	CAIRA HUANCOLLO WILLIAM	1	10	8405	04/01/2016	Patas cachis 1° sector	12.0	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
51	RAMOS APAZA LIZ YENIA	1	9	6226	05/01/2016	Sacasco 1° sector	13.1	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
52	MULLISACA HUACASI ANDY SMIL	2	11	6047	05/01/2016	Jasana capellino	10.8	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
53	CHAMBI CAIRA YORDAN ANTONY	2	7	6679	06/01/2016	Collana 1° sector	13.3	A. L	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
54	SACACHIPANA ALMACENE RUTH C.	3		8613	07/01/2016	Sacasco 3° sector	11.9	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
55	PARISUAÑA MULLISACA RONY FRANS	1	2	8109	07/01/2016	Jasana capellino	12.4	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	100 HPG	NEGATIVO
56	PARICELA CAIRA ESTEFANI MARY	1	1	4031	07/01/2016	Collana 3° sector	14.0	A. L	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
57	PARICELA CAIRA EVELIN WENDY	3		3374	08/01/2016	Collana 3° sector	12.4	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
58	ESPINOSA SUAÑA JHOEL GENARO	1		8302	11/01/2016	Collana 3° sector	13.8	A. L	POSITIVO	A. Lumbricoides	300 HPG	NEGATIVO
59	CAIRA MAMANI LIDIA NOELIA	2	7	6174	12/01/2016	Collana 1° sector	9.8	A. S.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
60	CASTRO MOLLAPAZA MELVA ALICIA	1		6879	05/02/2016	Taraco	10.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
61	CASTRO MOLLAPAZA MICHAEL	3		4030	05/02/2016	Taraco	12.2	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
62	RAMOS APAZA GABI	3		4122	08/02/2016	Taraco	14.3	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
63	LEON MAMANI JHON CRISTIAN	2	2	4535	08/02/2016	Taraco	10.0	A. S.	POSITIVO	A. Lumbricoides	200 HPG	E. Vermicularis

64	PERALTA MAYTA NATALEYA ESME	3		6682	09/02/2016	Taraco	11.4	A.M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	400 HPG	NEGATIVO
65	PEÑA FIGUEROA RONALDO GERMAN	1	11	7530	09/02/2016	Taraco	11.5	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
66	BERRIOS LEON RUTH ARELY	2	3	7088	09/02/2016	Taraco	14.1	A. L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
67	VILCA QUISPE DIANDRA MILAGROS	1	6	7983	10/02/2016	Taraco	13.6	A. L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
68	CALLATA YUCRA ELVIS CLEVER	2	5	7117	11/02/2016	Patascachi	12.8	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
69	MACHACA CHOQUE DANY JAVIER	1		8613	11/02/2016	Collana	13.2	A. L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
70	CUSILAYME TAYSON LUIS	1		7798	11/02/2016	Taraco	11.3	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
71	CARASELA QUISPE JHON LOGAN	2	11	8545	12/02/2016	Taraco	14.4	N	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
72	CHAMBI HUANCOLLO ALEXANDER F.	3		6011	15/02/2016	Jasana capallino	11.4	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	200 HPG	NEGATIVO
73	CHAMBI HUANCOLLO YINO FABIAN	1	4	8012	15/02/2016	Jasana capallino	11.5	A.M.	POSITIVO	A. Lombricoides	100 HPG	NEGATIVO
74	OLIVERA HUANCOLLO JOSE FERNANDO	3		6077	16/01/2016	Jasana capallino	11.4	A. M.	POSITIVO	A. L umbricoides	400 HPG	NEGATIVO
75	CAIRA USCAMAYTA HEIDY BRIYIT	1	3	8232	17/02/2016	Taraco	11.8	A. M.	POSITIVO	A. Lumbricoides	300 HPG	NEGATIVO
76	APAZA QUISPE LUIS FERNANDO	1	2	8224	18/02/2016	Sacasco III	14.0	A. L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
77	PARISUAÑA MACHACA EMILY MARIA	1	1	8464	18/02/2016	Jasana capallino	10.0	A. S.	POSITIVO	E. Vermicularis	E. Vermicularis	E. Vermicularis
78	CANAZA QUISPE REYNA HERMELINDA	1		9542	19/02/2016	Jasana central	11.7	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
79	COPA PARISUAÑA MELANNE	3		6552	22/02/2016	Taraco	14.0	A. L.	POSITIVO	Giardia lamblia	200 QPG	NEGATIVO
80	CONDORI CAHUANA RANDY	2	10	6968	23/02/2016	Taraco	10.5	A. M.	POSITIVO	Giardia lamblia	400 QPG	NEGATIVO
81	QUISPE ZEVALLOS LUIS GUSTAVO	2	1	3994	23/02/2016	Taraco	10.1	A. S.	POSITIVO	E. Histolytica, G. L.	400QPG,250QPG	NEGATIVO
82	GUEVARA MIRANDA JADIRA DAFNE	2	5	4446	25/02/2016	Taraco	11.8	A. M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
83	ROCA QUISPE BRAYAN OSCAR	2	9	1657	25/02/2016	Taraco	14.1	A.L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
84	CHAMBI MAYTA MATT EVAN	3		5235	29/02/2016	Taraco	13.2	A.L.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
85	GUEVARA YUMPI ANGIE KATERINE	2	1	7572	29/02/2016	Taraco	12.0	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
86	ESTOFANERO CASTRO YOSEP LENIN	3		2709	03/12/2015	Huancollusco	12.2	A.M.	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO

CONSTANCIA

El que suscribe, Jefe del Centro de Salud Taraco, mediante la presente:

HACE CONSTAR

Que, la Br. Rosalia Mamani Mamani, Identificado con DNI N° 41351944, Ha ejecutado su proyecto de tesis titulado: PARASITISMO INTESTINAL Y SU RELACIÓN CON LA ANEMIA EN NIÑOS DE 1 A 3 AÑOS QUE ASISTEN AL CENTRO DE SALUD 1 – 4 TARACO, desde el mes de noviembre hasta febrero del 2016, cumpliendo lo programado en la parte experimental con responsabilidad y eficiencia.

Se expide la presente constancia a solicitud de la interesada para los fines que estime por conveniente.

Taraco, 01 de marzo del 2016




Verónica Martínez Revilla
MEDICO CIRUJANO
C.M.P. 61365

.....
Jefe del Centro de salud de Taraco