

UNIVERSIDAD NACIONAL MICAELA BASTIDAS DE

APURÍMAC

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

VETERINARIA Y ZOOTECNIA



PROTOZOARIOS PATÓGENOS DE IMPORTANCIA EN SALUD

PÚBLICA EN LECHUGAS (*Lactuca sativa*) DE EXPENDIO EN

MERCADOS DE LA CIUDAD DE ABANCAY, 2015

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO

VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTADO POR:

Bach. FELIPE REA FELIX

Abancay - Perú

2017



**PROTOZOARIOS PATÓGENOS DE IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA EN
LECHUGAS (*Lactuca sativa*) DE EXPENDIO EN MERCADOS DE LA CIUDAD DE
ABANCAY, 2015**

II



DEDICATORIA

A Dios por guiarme y sostenerme día a día, y enseñarme que con humildad y sabiduría todo es posible.

A mis padres y hermanos que con su amor y enseñanza han sembrado las virtudes que se necesitan para vivir con anhelo y felicidad.



Agradecimientos

A la Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac y la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por brindarme los conocimientos y valores necesarios para enfrentar una vida profesional.

Al equipo humano que conforma el laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su disposición y apoyo en la evaluación de los protozoarios.

A la Mg MV. Sebastiana Virginia Bernilla De la Cruz quién supo guiar el desarrollo de la presente tesis desde el inicio hasta su culminación.

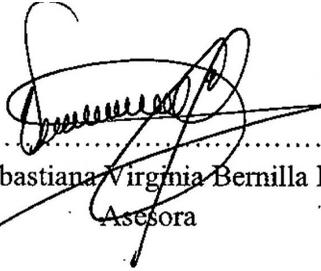
Al MC. Ulises Sandro Quispe Gutiérrez por su apoyo incondicional y tiempo para el desarrollo de la estadística en la presente investigación.

A cada uno de los docentes de mi facultad que impartieron sus conocimientos para mi formación profesional.

A los miembros del jurado, por su apoyo y tiempo en la evaluación de esta investigación.

A todas aquellas personas que de una y otra forma colaboraron con sus consejos para la realización del presente trabajo.

ASESORA

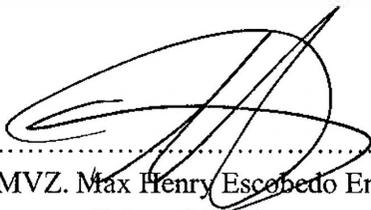


Mg. MV. Sebastiana Virginia Bernilla De La Cruz
Asesora

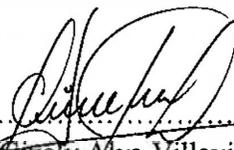
JURADO EVALUADOR



MSc. Liliam Rocío Bárcena Rodríguez
Presidente



Mg. MVZ. Max Henry Escobedo Enríquez
Primer Miembro



MVZ. Gizely Alva Villavicencio
Segundo Miembro

Índice

	Pág.
I. Introducción	1
II. Marco Teórico	3
2.1 Antecedentes	3
2.2 Bases Teóricas	7
2.2.1 Protozoarios	7
2.2.2 <i>Entamoeba sp.</i>	9
2.2.3 <i>Cryptosporidium sp.</i>	15
2.2.4 <i>Giardia sp.</i>	20
2.2.5 <i>Isospora sp.</i>	25
2.2.6 <i>Cyclospora sp.</i>	30
2.2.7 <i>Balantidium coli.</i>	35
2.2.8 Lechuga (<i>Lactuca sativa</i>)	41
2.2.9 Factores de contaminación de los vegetales	43
III. Materiales y Métodos	45
3.1 Materiales	45
3.1.1 Materiales de campo	45
3.1.2 Material de laboratorio	45
3.1.3 Lugar de estudio	46
3.1.4 Muestra	46
3.1.5 Toma de muestras	46
3.1.6 Diseño y análisis estadístico	47
3.2 Metodología	47

3.2.1 Metodología de Takayanagui	47
3.2.2 Método Ziehl - Neelsen modificado	48
IV. Resultados y Discusión	49
4.1 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas (<i>Lactuca sativa</i>) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	49
4.2 Especies de protozoarios patógenos de importancia en salud pública, en lechugas (<i>Lactuca sativa</i>) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	52
4.3 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas (<i>Lactuca sativa</i>) según los lugares de expendio (mercados) de la ciudad de Abancay, 2015.	55
4.4 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública según variedad de lechuga (<i>Lactuca sativa</i>) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	57
4.5 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública según el tipo de expendio mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	60
V. Conclusiones y Recomendaciones	61
5.1 Conclusiones	62
5.2 Recomendaciones	62
VI. Bibliografía	64
VII. Anexo	76

Índice de tablas

Tabla 1. Presencia de protozoarios en lechugas de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	49
Tabla 2. Frecuencia de especies de protozoarios lechugas expandidas en mercados de la ciudad de Abancay, 2015	52
Tabla 3. Frecuencia de protozoarios encontrados en lechugas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	55
Tabla 4. Presencia de protozoarios según variedad de lechugas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	57
Tabla 5. Presencia de protozoarios en lechugas expandidas en mesa y piso.	60
Tabla 6. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de protozoarios patógenos de importancia en salud pública (frecuencia)	81
Tabla 7. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de <i>Balantidium coli</i> (frecuencia y porcentaje)	82
Tabla 8. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de <i>Isohora sp</i> (frecuencia y porcentaje)	83
Tabla 9. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de <i>Cryptosporidium sp</i> (frecuencia y porcentaje) .	84
Tabla 10. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia de protozoarios de importancia en salud pública (frec. y porcentaje)	85
Tabla 11. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia <i>Balantidium coli</i> (frecuencia y porcentaje)	86
Tabla 12. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia <i>Isohora sp</i> (frecuencia y porcentaje)	87
Tabla 13. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia <i>Cryptosporidium sp</i> (frecuencia y porcentaje)	88

Índice de figuras

Figura 1. Presencia de protozoarios patógenos en lechugas de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	50
Figura 2. Especies parasitarias de protozoarios encontrados en lechugas expandidas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	53
Figura 3. Presencia de protozoarios en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	56
Figura 4. Presencia de protozoarios en dos variedades de lechugas analizadas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.	58
Figura 5. Presencia de protozoarios patógenos en lechugas expandidas en mesa y piso.	61
Figura 6. Quiste de <i>Balantidium Coli</i> . Preparación con lugol (40X)	76
Figura 7. Quiste de <i>Entamoeba coli</i> . Preparación con lugol (40X)	76
Figura 8. Ooquiste de <i>Isospora sp.</i> (100X)	77
Figura 9. Ooquiste de <i>Cryptosporidium sp.</i> Tinción Ziehl-Neelsen (100X)	77
Figura 10. Expendio de lechugas en piso en el mercado las Américas.	78
Figura 11. Muestreo de lechugas en el mercado Américas de expendio en piso.	78
Figura 12. Lechuga romana de la variedad <i>Lactuca sativa var. longifolia</i>	79
Figura 13. Lechuga arrepollada de la variedad <i>Lactuca sativa var. capitata</i>	79
Figura 14. Pesado de muestras en balanza analítica	80
Figura 15. Procesamiento de muestras mediante la técnica de Takayanagui <i>et al.</i> , (2000)	80

RESUMEN

Con el objetivo de evaluar la presencia de protozoarios patógenos en lechugas (*Lactuca sativa*) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, se estudiaron dos variedades; Lechuga romana (*Lactuca sativa var. longifolia*) y lechuga arrepollada (*Lactuca sativa var. capitata*) de mayor preferencia por la población. Se analizaron 152 muestras durante los meses de enero a marzo del 2015, provenientes de los mercados Central, Progreso y Américas; Las Muestras fueron obtenidas al azar de dos tipos de venta en mesa y piso; las mismas que fueron procesadas por los métodos Takayanagui, sedimentación y observación directa, así como por la técnica de coloración de Ziehl Neelsen modificado. Los resultados obtenidos muestran que el 8.55% de las lechugas de expendio en los tres mercados de la ciudad de Abancay presentaron contaminación con protozoarios de importancia en salud pública; siendo el mercado Américas el más contaminado con (4.61%); Central (1.97%), Progreso (1.97%). Los protozoarios identificados fueron *Balantidium coli* (5.26%), *Entamoeba coli* (1.59%), *Cryptosporidium sp* (0.66%) e *Isospora sp* (0.66%). La lechuga romana presentó (5.92%), y la arrepollada (2.63%) de contaminación. Estadísticamente no existe diferencia significativa, respecto a los lugares de expendio, la variedad de lechuga y el tipo de expendio no influyeron en los resultados. Concluyendo que en los mercados de la ciudad de Abancay comercializan lechugas con protozoarios patógenos, constituyendo un factor epidemiológico de alto riesgo en salud pública dentro de la cadena de transmisión por enfermedades entéricas, sobre todo en la población vulnerable, los infantes y el adulto mayor.

Palabras clave: Lechugas, Protozoarios patógenos, Expendio, Salud Pública.

ABSTRACT

Having the objective to evaluate the presence of pathogenic protozoa in lettuce (*Lactuca sativa*) from markets in Abancay city, two varieties had been studied: romaine lettuce (*Lactuca sativa* var. *longifolia*) and iceberg lettuce (*Lactuca sativa* var. *capitata*) it most preferred by the population. 152 had been analyzed since January to March 2015, from the markets Central, Progreso and Americas; the samples were taken randomly from two places of sale, they were on the table and floor; These ones were processed by the Takayanagui, sedimentation and direct observation methods, as well as by the modified Ziehl Neelsen staining technique. The results obtained show that 8,55% of the lettuce that were sold in the markets from Abancay city were contaminated with protozoan, an important point in public health; being the Americas market the most contaminated with (4.61%); Central (1.97%), Progreso (1.97%). The identified protozoa were *Balantidium coli* (5.26%), *Entamoeba coli* (1.59%), *Cryptosporidium sp* (0.66%) and *Isospora sp* (0.66%). The romaine lettuce presented (5.92%) and the iceberg lettuce (2.63%) of contamination. Statistically, there was no significant difference regarding the places of sale, the lettuce variety and the type of sale did not influence the results. To conclude markets from Abancay city sell lettuce with pathogenic protozoa, making an epidemiological factor with high risk in public health into the chain of transmission by enteric diseases, especially in the vulnerable population, infants and the elderly.

Key words: Lettuce, Protozoan pathogens, places of sale and sell, public health.

I. INTRODUCCIÓN

En los últimos años el consumo de hortalizas ha generado mayor importancia y gran difusión, esencialmente por su contenido de minerales, vitaminas, fibra dietética y propiedades antioxidantes, no obstante, sirven de vehículos de transmisión de protozoarios y/o helmintos intestinales de interés en salud pública (Contreras, 2012; Turkmen, Sari, & Velioglu, 2005). Las hortalizas, en especial la lechuga, son utilizadas crudas en las comidas o tiene una preparación mínima, por consiguiente, son un vehículo potencial de transmisión, asimismo por su alta demanda de consumo, se produce, cosecha y transporta, en forma artesanal y es susceptible de contaminarse (Guerrero, Garay, & Guillen, 2011). La lechuga por encontrarse en estrecho contacto con el suelo, pueden transmitir parásitos y causar problemas intestinales (Monge, Misael, & Reyes, 2002), este problema se acrecienta, cuando muchas veces se eliminan excretas en las proximidades del campo de cultivo o son abonados con estiércol, materia orgánica de origen fecal o regadas con aguas residuales (Murga-Gutiérrez, 1995). El agua contaminada utilizada para el riego constituye entonces una vía importante de contaminación para las hortalizas (Fernández & Peña, 2012).

También los vendedores están involucrados en la contaminación de los alimentos porque manipulan, transportan y/o movilizan sus productos para su comercialización, actuando como portadores, debido a que desconocen que están infectados y no toman las medidas higiénicas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ubica a las enfermedades diarreicas en el segundo lugar como causa de morbi-mortalidad de niños en países en vías de desarrollo, siendo las infecciones por protozoarios intestinales la causa principal (Saura, 2012), convirtiéndose uno de los más graves problemas de salud pública, dentro de las enfermedades transmitidas por alimentos, por su alta morbilidad. Las enteroparasitosis provocadas por protozoos, presentan

una alta prevalencia en el Perú, afectando mayormente a niños e inmunosuprimidos (Tananta, 2002).

En la costa, sierra y selva de nuestro país la parasitosis intestinal tiene un 64% de prevalencia (Suca *et al.*, 2013).

Por los antecedentes indicados nuestro objetivo de estudio fue evaluar los protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas (*Lactuca sativa*) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay y por ser la hortaliza con mayor consumo en poblaciones de diferentes estratos, los resultados estarán encaminados a tomar medidas de control para reducir el riesgo de contaminación con enfermedades transmitidas por alimentos (ETAs), en la población Abanquina.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Rivas, Venales, & Belloso (2012), en Venezuela, Estado Monagas, evaluaron la contaminación por enteroparásitos en hortalizas, expendidas en el Mercado Municipal de Los Bloques de la ciudad de Maturín, se evaluó 115 muestras de tres hortalizas, lechuga (40), perejil (40) y berro (35), procedentes de cinco puestos del mercado escogidos al azar. Las muestras se procesaron según la técnica de sedimentación y flotación de Faust modificada. El 20% de las muestras de lechuga presentaron contaminación. El protozooario identificado con mayor frecuencia fue el *Balantidium coli* (12,50 %), *Entamoeba coli* (10.0%) y *Entamoeba histolytica* (2.5%).

Muñoz & Laura (2008), en la ciudad de La Paz, Bolivia estudiaron la presencia de enteroparásitos en hortalizas comercializadas en mercados, analizó 477 muestras de 14 especies diferentes de hortalizas, estas muestras fueron sometidas a los métodos de sedimentación espontánea, por centrifugación y Sheater. La tasa de contaminación por parásitos y comensales de las 156 muestras de lechuga analizadas 36.9% resultaron positivas a protozoarios. Se identificaron los siguientes parásitos *Blastocystis hominis* (23.2%), *Balantidium coli* (10%), *Endolimax nana* (1.9%) *Cryptosporidium sp* (1.3%).

Devera, Blanco, Gonzáles, & García (2006), en Venezuela ciudad de Bolívar, estado Bolívar, evaluaron la prevalencia de parásitos intestinales en lechugas, se estudió 102 muestras de lechugas de los tipos criolla, romana y americana, las mismas fueron analizadas mediante la técnica de formol éter y se realizó coloración de Kinyoun. El 53,9% presentaron contaminación. El parásito de mayor frecuencia fue *Blastocystis hominis* (21,6%), *Endolimax nana* (12.7%), *Entamoeba coli* (11.8%), *Cryptosporidium sp* (10.8%), *Cyclospora sp* (5.9%), *Giardia*

lamblia (2.0%), e *Isospora sp* (2.0%). No hubo diferencias significativas entre la presencia de formas parasitarias, la variedad de lechuga y lugar de comercialización.

Traviezo, Dávila, Rodríguez, Perdomo, & Pérez (2004), en Venezuela estudiaron 50 muestras de lechuga americana (LA) variedad Great Lakes y 50 de lechuga romana (LR) variedad White Paris, muestreadas en cuatro mercados. Las lechugas fueron procesadas según la técnica de Álvarez *et al*, modificada. De 100 lechugas analizadas 29 estaban contaminados, (16 LA y 13 LR) se identificaron los siguientes parásitos: *Entamoeba histolytica* (5), *Entamoeba coli*, (5) *Blastocystis hominis* (1) y *Endolimax nana* (1). La lechuga americana presentó mayor contaminación con 32%.

Rivas (2004), evaluó en Guatemala 102 muestras de hortalizas procesados por lavado y sedimentación, determinó que el 34.3 % presentaron contaminación con parásitos patógenos o comensales. La lechuga presentó una contaminación de 30.4%. El protozooario encontrado en mayor proporción fue la *Entamoeba coli* (10.8%), *Endolimax nana* (9.8%).

Rea, Fleitas, Borda (2004), en Argentina de 94 muestras analizadas mediante el examen directo y flotación, encontró una tasa de contaminación del 30% por parásitos intestinales, el 23% de la lechuga crespa y de 19% en la lechuga lisa estaban contaminadas, se identificaron los siguientes parásitos: *Giardia sp*, *Amebas sp*, y *Blastocystis hominis*, en la lechuga crespa y dos especies de protozoarios en la lechuga lisa a excepción de *Giardia sp*.

De Radriñez, Fonseca, Moreno, Oroño, & Urdaneta (1998), en Venezuela analizaron 152 de lechuga de dos variedades (americana y romana) las muestras se sometieron a la metodología de Álvarez *et al*, con ligeras modificaciones. Se obtuvo un 9.3% de positividad, la lechuga americana presentó una contaminación de 71.4% y la lechuga romana un 28.6%.

Castro (2013), en Tacna-Perú, estudió 131 muestras de ensaladas de lechuga, las mismas que fueron procesadas y analizadas por el método de Faust, método directo de observación y por la técnica de coloración de Ziehl Neelsen modificado, encontrando una 46,56% de contaminación.

La *Entamoeba coli* fue el de mayor prevalencia con un 56,38 %, seguido por *Cryptosporidium sp* con un 34,04% y *Giardia lamblia* con un 9,75%.

Huayna (2012), en Huacho-Perú procesó 28 muestras de lechuga, las cuales fueron analizadas mediante tres técnicas distintas. La técnica de Lutz detectó 67,6% de protozoarios intestinales y 32,4% de helmintos intestinales, la técnica de Takayanagui detectó 83,4% de protozoarios intestinales y 16,6% de helmintos intestinales y la técnica de Sheather detectó poca presencia de protozoarios intestinales, predominaron los quistes de *Giardia lamblia* (37.5%) y *Entamoeba coli* (33.4%) con la técnica de Takayanagui.

Contreras (2012), en Tacna-Perú evaluó la contaminación de hortalizas por enteroparásitos; asimismo, identificó las especies de enteroparásitos de importancia en salud pública presentes en hortalizas aptas para el consumo humano, estudió 522 muestras, correspondientes a cuatro especies de hortalizas, las que fueron procesadas por los métodos de sedimentación y observación directa, así como por la técnica de coloración de Ziehl-Neelsen modificado. El 21,26% del total de las muestras están contaminados con enteroparásitos; la lechuga tuvo una contaminación de 6,13%. los mercados de mayor contaminación fueron: Grau (12,84%); Central (3,07%), Dos de Mayo (2,86%). Los protozoarios encontrados en la lechuga fueron *Isospora sp.* (21.62%), *Cryptosporidium sp* (5.41%) y *Giardia sp.* (1,8%).

Morales (2010), en Lima-Perú determinó el nivel de contaminación enteroparasitaria de lechugas en poscosecha irrigadas con aguas del río Rímac. Analizó 75 muestras las mismas que fueron procesadas por el método directo de observación y por la técnica de coloración de Ziehl

Neelsen modificado, se determinó una contaminación del 99.99%. y las especies parasitarias fueron los siguientes parásitos: *Blastocystis hominis* (23.88%), *Balantidium coli* (4.47%), *Entamoeba coli* (1%) *Cryptosporidium sp.* (10.44%), *Giardia lamblia.* (8.95%), *Entamoeba histolytica* (19.40%), *Isospora sp* (2.98%).

Tananta (2002), en Lima-Perú estudió el grado de contaminación por enteroparásitos en verduras crudas expandidas en establecimientos de consumo público de alimentos del Distrito de Cercado de Lima. recolectó al azar 105 muestras de lechuga de restaurantes, cebicherías y pollerías de la zona en estudio. Las muestras fueron procesadas por el método directo de observación y por la técnica de coloración de Ziehl Neelsen modificado, encontrándose un porcentaje de 12.38 ± 6.29 % de contaminación enteroparasitaria, obteniéndose 1.9 % para *Giardia sp*, 3.81% para *Isospora sp*, 6.67 % para *Cryptosporidium sp.*

Murga-Gutiérrez (1995), en Trujillo-Perú evaluó la presencia y la frecuencia de formas parasitarias infectantes del hombre en lechuga, utilizando el método de observación directa. De 180 lechugas analizadas, el 10,55 % del total de muestras, presentaron formas parasitarias infectantes del hombre; las cuales fueron: quistes de *Entamoeba coli* (5,0%) y *Giardia lamblia* (1,11%).

Bernilla & Escobedo (2011), en Apurímac-Perú analizaron siete especies de hortalizas (50 muestras por especie) utilizando el método de Álvarez *et al.* La lechuga presentó una contaminación de 40,8%, se identificaron protozoarios en lechugas (257/50), el mercado con mayor contaminación fue el mercado Las Américas (133), Progreso (70) y Mercado Central (54).

2.2 Bases Teóricas

2.2.1 Protozoarios

Yaeger (1989) citado por (Álvarez, 2006), menciona que actualmente existen unas 50.000 variedades de protozoos, la mayoría de las especies son de vida libre, mientras las demás parasitan al hombre y a los animales domésticos y salvajes. Poseen una locomoción por flagelos, pseudópodos, cilios o movimientos de la propia célula, los quistes carecen de motilidad y tienen muy baja actividad metabólica (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). “Romero, (2007) menciona que los quistes poseen cápsulas protectoras, necesaria para la supervivencia y viabilidad, puesto que algunos de ellos cursan un periodo de vida fuera del hospedero, asimismo protege al parásito de las agresiones del huésped, como, por ejemplo, la acción de los jugos digestivos” (Abad, 2013). Por otro lado, la fase de trofozoíto es más lábil y por ende menos resistente que el quiste, pero tiene la capacidad de causar daño al huésped (Becerril, 2014). Los ciclos de vida presentan etapas con reproducción asexual y otras de manera sexual (Apt, 2013). Algunos de los protozoarios cumplen parte de su ciclo en vectores animados como mosquitos o garrapatas, así como en objetos inanimados, también el agua de bebida o de regado de verduras (Álvarez, 2006).

Los principales mecanismos patológicos son: Traumáticos donde los parásitos causan traumatismos en los sitios donde se localizan. Mecánicos, producidos por obstrucción, ocupación de espacio y compresión. Bioquímicos, algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que tienen la capacidad de destruir tejidos. Expoliativos, el parásito consume elementos propios del hospedero. Inmunológicos; cuando algunos parásitos y sus productos de excreción producen reacciones de hipersensibilidad inmediata o tardía (Botero & Restrepo, 2012).

2.2.1.1 Clasificación taxonómica

Los parásitos de importancia en salud pública del reino Protozoa se clasifican en cuatro *phylum* (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

1. *Sarcomastigophora* (rizópodos y flagelados):

a. Sarcodina: son ameboides, su locomoción es por pseudópodos. Por ejemplo, *Entamoeba histolytica* (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). La *Entamoeba histolytica* es la única especie patógena que pueden hallarse en el hombre, también en el perro *Entamoeba coli*, *E hartmanni*, *E gingivalis* y *Endolimax nana* (Gerber, Kawazoe, Perez, & Galembeck, 2013; Del Campillo *et al.*, 1999), pertenece a la superclase *Rhizopoda*, orden *amoebida*, familia *entamoebidae*, género y especie *Entamoeba histolytica* (Neves, Lane de Melo, Linardi, & Almeida, 2005; Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

b. Mastigophora: son flagelados y en algunos casos tienen una membrana ondulante. Por ejemplo, flagelados de la sangre y los tejidos, como *Trypanosoma cruzi*, y flagelados intestinales y del aparato genitourinario, como *Giardia intestinalis* esta última pertenece a la familia *Hexamitidae*, Clase *Zoomastigophorea*, Orden *Diplomonadida*, Familia *hexamitidae*, Género *Giardia* y según su hospedero en *G. lamblia* (*duodenalis*, *intestinalis*, *entérica*) (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001)

La *G. lamblia* es la única especie capaz de infectar al aparato digestivo de los humanos, así como a una variedad de mamíferos (Torres, Zapata, Restrepo, & Rios, 2011).

2. *Apicomplexa*: se caracteriza por un complejo apical, los más resalantes de este *phillum* son: *Cryptosporidium sp.* pertenece a la familia de los coccidios de la subclase *Coccidea*, Orden *Eucoccidea*, Suborden *Eimeriina*, Familia *Cryptosporidae* (Botero &

Restrepo, 2012). Otros protozoarios de importancia también es la *Isospora* y *Cyclospora* pertenece (Apt, 2013).

3. *Ciliophora* (ciliados): su locomoción realiza por cilios. Por ejemplo, *Balantidium coli*. El *balantidium* pertenece al Subphyllum, *cilióphora*, subclase *vestibulifera*, orden *trichostomatida*, familia *balantiidae*, género *Balantidium* y especie.

4. *Microspora*: presentan esporas que tienen un mecanismo tubular llamado esporoplasma. Por ejemplo, *Nosema conorii* (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

2.2.2 *Entamoeba sp*

Ciclo de vida

La infección ocurre cuando los quistes maduros de *E. histolytica* en agua, alimento o manos contaminadas con materia fecal, pasa de persona a persona propiciado por el fecalismo al ras del suelo y la coprofagia humana. Los monos y los perros constituyen un reservorio importante, pero la infección es mínima (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). Los quistes ingresan por la vía bucal, llega hasta el estómago, en este sitio el pH del jugo gástrico y las enzimas hidrolíticas destruyen la pared del quiste del parásito sin dañar su citoplasma, seguidamente en el duodeno se libera la fase de trofozoíto con cuatro núcleos, de inmediato se divide cada núcleo para dar lugar a un trofozoíto con ocho núcleos (Becerril, 2011; Olivos, Saavedra, Nequiz, & Pérez, 2011). El trofozoíto es la forma móvil del parásito, es pleomórfico, se multiplica por fisión binaria, y se localiza en la pared y luz del colon especialmente en el ciego y recto, su tamaño varía entre 10 y 60 micras (Cueva, 2013).

En ambientes desfavorables el trofozoíto adquiere el estadio de prequiste, la cual es inmóvil, son esféricas u ovaladas de 10-20 μm de diámetro desprovisto de cubierta quística, con una pared gruesa y con un solo núcleo. Mientras los quistes son redondos con tamaño que varía de

10 a 25 μm tiene de 1 a 4 núcleos según la fase de maduración, los quistes maduros poseen 4 núcleos de tamaño relativamente uniforme (Becerril, 2014).

En la amibiasis la única forma infectante es el quiste maduro tetranucleado (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Epidemiología

Espinosa-Cantellano *et al.*, (2000) citado por García, (2006) indica que la amibiasis según la OMS, es la cuarta causa de muerte después de la malaria, la enfermedad de chagas y la leishmaniasis; y es la tercera causa de morbilidad después de la malaria y tricomoniasis.

La distribución de *Entamoeba histolytica*, es mundial, desde climas muy fríos, pero es más prevalente en el trópico (González, Carabarin, Baylon, & Rosales, 2012), las variaciones es de acuerdo a los tipos de clima, niveles socioeconómicos y otros aspectos biológicos del parásito y el hospedero (Gerber, Kawazoe, Perez, & Galembeck, 2013). La infección predomina en los países pobres, y en los países desarrollados ocasionalmente (Botero & Restrepo, 2012).

La amibiasis es transmitido principalmente por los enfermos crónicos, es más frecuente en varones adultos, también se han descrito formas venéreas en homosexuales (Pumarola, Rodríguez, García, & Piédrola, 1987).

El hombre, es el reservorio natural de *E. histolytica*, el perro y del gato también representan una fuente de infección (Del Campillo *et al.*, 1999).

Aproximadamente 10% de la población mundial está infectada, sin embargo 90% de personas infectadas son asintomáticas, de 50 millones de casos sintomáticos calculadas que ocurren cada año, hasta 100000 son fatales (Kucik, Martin, & Sortor, 2004). La más afectada por esta infección es África, América Central y América Latina el parásito muestra un comportamiento

endémico. En la última década, se ha elevado el riesgo de amebiasis también en los países asiáticos en particular en los homosexuales (Asociación de Médicos de Sanidad Exterior, 2012). Cornejo Espinoza *et al.*, (1999) citado por Zerpa , Náquira , & Espinoza (2007). Indica que en el Perú la distribución de *E. histolytica* es extendida a nivel nacional y la mayor prevalencia registra los departamentos de Arequipa, Piura así como en Cusco y Puno. Los individuos con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) también son un grupo de riesgo (Tanyuksel & Petri, 2003).

Los quistes son muy resistentes, a temperatura ambiente en las muestras de heces pueden ser infectantes después de dos semanas y más de 2 meses en refrigeración (4°C), mientras en el agua resisten hasta por 5 semanas a temperatura ambiente (Del Campillo *et al.*, 1999). Se ha aislado *E. histolytica* de perros y ratas y en ocasiones de gatos y cerdos infectados naturalmente. Asimismo, se ha informado la infección de bovinos (Acha & Szyfres, 2003).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la amibiasis puede ser asintomática y sintomática (Becerril, 2014). La amebiasis intestinal asintomática representa el 90% de individuos infectados por *E. histolytica*, los portadores sanos representan la principal fuente de diseminación. La amibiasis intestinal sintomática es consecuencia de la invasión en la pared del colon por trofozoítos de *E. histolytica*, las formas de presentación de la amibiasis intestinal sintomática son dos: colitis amebiana disentérica y colitis amebiana no disentérica (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). El 1% tienen colitis disentérica, o amibiasis aguda se caracteriza por presentar diarrea aguda con moco y sangre, los sitios que con más frecuencia se infectan son ciego, sigmoide y recto y el 9% presentan de colitis no disentérica, o crónica se caracteriza por dolor cólico, diarrea y otros síntomas digestivos (Botero & Restrepo, 2012). La amibiasis extraintestinal se

caracterizada cuando el parásito se puede desplazar a sitios como el hígado, pulmón y hasta el cerebro (Becerril, 2014).

“Beaver, Jung & Cupp (1986) menciona que los adultos jóvenes son los más afectados la enfermedad se puede persistir incluso de meses o años” (Chacín, 2013).

Patogenia

La lesiones patológicas depende del tipo de cepa del protozooario, cantidad, localización, y de la extensión de la invasión tisular, asimismo la edad, el sexo, y estado nutricional e inmunológico del hospedero, la acción patógena sobre las células blanco es de acuerdo a los siguientes pasos: adhesión a la célula blanco seguido de la acción de las toxinas y proteasas, fagocitosis y digestión de la célula ingerida (Saredi, 2002).

Brant, Perez-Tamayo (1970) citado por Olivos, Saavedra, Nequiz, & Pérez, (2011) indica que existe una destrucción tisular en el intestino grueso y en otros tejidos como el hígado, pulmón, cerebro, piel. Microscopicamente las lesiones tienen una zona central necrótico con parásitos bien conservados en la periferia y rodeados principalmente por infiltrado inflamatorio de tipo linfocitario mononuclear.

Esporádicamente, los trofozoítos logran provocar una respuesta proliferativa inflamatoria formando una masa granulomatosa llamada amoeboma (Neves, Lane de Melo, Linardi, & Almeida, 2005). El daño intestinal se desarrolla con mayor frecuencia nivel del intestino grueso como el ciego apéndice, colon ascendente, lugar donde se concentra mayor número de trofozoitos (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

El hallazgo anatomopatológico característico son las úlceras localizadas en el colon, con mayor probabilidad en el ciego, sigmoide y el recto denominadas “úlceras de boton de camisa” las úlceras miden de 1 a 5 cm de longitud (Gómez, Cortés, Cuervo, & López, 2007).

La amibiasis cutánea se presenta normalmente en las proximidades del ano debido a la propagación de los parásitos a partir de úlceras rectales por lo general se presen mas en homosexuales (Becerril, 2011).

Diagnóstico

La observación microscópica en fresco con tinción de hematoxilina férrica resultan ser adecuados. Los cultivos son útiles cuando la muestra contiene pocas amebas (Pumarola, Rodríguez, García, & Piédrola, 1987).

Los estudios inmunoserológicos como la hemaglutinación, contrainmunolectroforesis, inmunofluorescencia y ELISA son muy útiles en casos de sospecha de amibiasis intestinal (Becerril, 2014). La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) presenta un excelente rendimiento, con una sensibilidad mayor (Haque & petri 2006 citado por Gómez, Cortés, Cuervo, & López, 2007). La detección de anticuerpos séricos antiamebianos, en individuos que no viven en áreas endémicas de amebiasis, es una herramienta de mucha ventaja (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). Otro método de diagnóstico es la colonoscopia la cual permite observar las ulceraciones intestinales. También el estudio radiológico e identificación del parásito en el aspirado del absceso hepático o pulmonar (Olivos, Saavedra, Nequiz, & Pérez, 2011). Para el diagnóstico de amibiasis extraintestinal se realiza estudios imagenológicos y la detección sérica de los anticuerpos antiamebianos como las radiografías del tórax y abdomen , ultrasonografía y la tomografía axial computarizada (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Tratamiento

En la amibiasis crónica los fármacos más indicadas son las oxiquinoleinas, dicloroacetamida y fenatrolilquinonas (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). El metronidazol es el más utilizado como amebicida, se administra de preferencia por vía oral en dosis de 500mg, cada 8 horas

durante 7 a 10 días la dosis en niños es de 30mg/kg/día repartidos en tres dosis durante 7 a 10 días (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Rodríguez (2013) sugiere el uso del Tinidazol en formas intestinales leves moderadas y en formas extraintestinales graves, la dosis en niños mayor 3 años 50 mg/kg x día x tres días por vía oral máximo 2g. debe ser administrado con alimento y en los adultos una dosis 2g x día x tres días vía oral.

En caso de abceso hepático se deben tratar con emetina, dehidroemetina, o metronidazol y completarse el tratamiento con cloroquina, La tetraciclina, en dosis de 1.5-2 g al día en adultos y de 30-50 mg/kg/día en niños, es útil cuando no se tiene acceso a los otros fármacos (Apt, 2013).

Prevención y control

Las medidas de prevención y control consiste en mejorar el saneamiento ambiental e higiene individual, y el tratamiento de personas infectadas (Pumarola, Rodríguez, García, & Piédrola, 1987). Se debe promover la higiene personal en las personas con alto riesgo a infectarse, así mismo mejorar el saneamiento ambiental para disminuir la contaminación (Botero & Restrepo, 2012).

También se debe educar a los homosexuales y los criadores de cerdos que son los grupos de alto riesgo. En las zonas endémicas se deben hervir el agua y los alimentos o tratarlos con nueve gotas de tintura de yodo al 2% por litro de agua (Acha & Szyfres, 2003).

2.2.3 *Cryptosporidium* sp.

Ciclo de vida

Para el hombre la forma infectante es el ooquiste esporulado que se infecta mediante contacto directo con los animales, como también de persona a persona o mediante contaminación de fómites, principalmente agua y alimentos (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

Comprende una etapa asexual denominado esquizogonia y otra sexual denominado gametogonia o esporogonia (Becerril, 2014).

El ooquiste sufre una transformación en el trayecto del estómago hacia el intestino delgado; que consiste en la destrucción de la pared por efecto de la temperatura, enzimas digestivas para luego liberarse cuatro esporozoítos (Apt, 2013; Becerril, 2011). A partir de un esporozoíto se diferencia el trofozoíto, este se multiplica asexualmente para dar lugar un meronte I antiguamente conocida como esquizonte de primera generación, que contiene seis a ocho merozoítos en su interior; ellos se liberan y reciclan formando nuevos merontes I. Posteriormente estos merozoítos ingresan a la célula y se constituye el meronte II que contiene cuatro merozoítos. La etapa sexuada se inicia cuando los merozoítos II penetran nuevas células y se diferencian en gametos femeninos o macrogametos (un gameto por merozoíto) y en gametos masculinos o microgametos (14 a 16 por merozoíto) (Acha & Szyfres, 2003).

“Tzipori, (1983), menciona que los microgametos, fertilizan a los macrogametos la reproducción se realiza dentro de una vacuola parasitófora, evolucionando posteriormente a ooquistes unos de pared delgada que autoinfectan y otros de pared gruesa que salen al exterior para contaminar otros huéspedes, estas últimas esporulan *in situ*”(Botero & Restrepo, 2012).

Epidemiología

El *Cryptosporidium sp* es de distribución mundial pero depende de mucho de los factores climáticos socioeconómicos y de la prevalencia de casos de VIH/SIDA (Llop *et al.*, 2001). La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2004 reconoció el impacto mundial de la criptosporidiosis y las incluyó dentro de la Iniciativa de Patógenos Desatendidos (Becerril, 2014). La infección se presenta más en verano y meses lluviosos, es más frecuente en niños menores de 5 años y adultos inmunocomprometidos, especialmente los portadores de VIH (Becerril, 2014; Pumarola, Rodríguez, García, & Piédrola, 1987) y en personas que están en contacto con otros individuos infectados o con ganado bovino y en personas homosexuales (Acha & Szyfres, 2003). muchos animales sirven como reservorio del parásito tales como guajalotes, pollos, perros, ganado vacuno, ovino, gatos caballos, etc (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002) “Xiao, Feng, (2008) indica que es de transmisión zoonótica” (Saura, 2012). En humanos se reporta la dosis infectiva de 100 a 130 ooquistes (Becerril, 2011). Atías, (1991) citado por Tananta (2002) menciona que el ooquiste de *Cryptosporidium* es muy resistente a las condiciones climáticas, logrando estar viable de dos a seis meses a 4° C en el ambiente y además resiste a la mayoría de los desinfectantes utilizados en el laboratorio.

El ganado vacuno podría representar como potencial contaminante de los recursos hídricos (Modini *et al.*, 2010).

Manifestaciones clínicas

El 70% de criptosporidiosis en el humano es causada por *C. hominis*, 20% por *C. sp* y menos de 10% por *C. meleagridis*, *C. felis* y *C. canis*. El periodo de incubación es de 5 a 14 días (Becerril, 2011). Aproximadamente la tercera parte de las personas infectadas con criptosporidium son asintomáticas en los demás varía según el estado inmunitario del paciente.

Asimismo existe de forma extraintestinal, con mayor frecuencia en los pulmones (Botero & Restrepo, 2012). En inmunocompetentes los síntomas se manifiesta con diarrea de 3 a 21 días de duración, puede contener moco y rara vez sangre, además se presenta con vómitos, anorexia y náuseas, fiebre y dolor abdominal. En niños menores de 2 años se presenta en forma más severa (Saredi, 2002). Los menores de un año son más sintomáticos cuando no reciben leche materna (Botero & Restrepo, 2012).

En pacientes inmunosuprimidos la manifestaciones clínicas es más severo debido a que existe compromiso general, el paciente puede eliminar hasta 10 litros de heces líquidas por día. (Becerril, 2011). La enfermedad es más frecuente en pacientes con SIDA pero también ocurre en otras inmunodeficiencias como hipogammaglobulinemias, terapia inmunosupresora, desnutrición, leucemia, linfoma y otros (Botero & Restrepo, 2012).

“Ortega *et al.*, (1999), menciona que, en animales de compañía, el *Cryptosporidium sp* provoca graves cuadros entéricos, especialmente en animales inmunodeprimidos como el moquillo canino y la leucemia como también la inmunodeficiencia felina” (Sotelo, Chávez, Casas, Pinedo, & Falcón, 2013).

Patogenia

Panterburg *et al.*, (2008) citado por Del coco, Córdoba, & Basualdo (2009), menciona que la gravedad de la infección está directamente relacionada a la cantidad de parásitos presentes en el lugar de infección.

“Sasahara *et al.*, (2003) menciona que al estudio histológico la mucosa intestinal presenta una atrofia leve, moderada o intensa de las vellosidades que se ven acortadas y ensanchadas con hiperplasia y elongación de las criptas intestinales e intensa apoptosis” (Del coco, Córdoba, & Basualdo, 2009). El yeyuno es la localización intestinal en donde existe mayor infección

(Botero & Restrepo, 2012). En cultivos celulares se ha observado apoptosis de células del epitelio intestinal y biliar humano (Apt, 2013).

En pacientes con SIDA, la criptosporidiosis se disemina en todo el tubo digestivo, también se ha encontrado en los conductos pancreáticos, vesícula biliar así como en el esputo (Becerril, 2011). En vacas el *C. andersoni* infecta el abomaso del ganado juvenil y maduro y no produce signos clínicos aparentes.

Diagnóstico

Se realiza por el hallazgo de ooquistes en la muestra en preparaciones con solución salina y lugol (Botero & Restrepo, 2012).

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial de otras causas de diarrea acuosa, tales como: *C. cayetanensis*, *G. lamblia*, *E. coli*, rotavirus (Chacín & Cheng, 2008).

Con la tinción de giemsa o con azul de metileno se puede observar, pero no permite diferenciar el parásito de las levaduras (Acha & Szyfres, 2003).

Para identificar *C. hominis* o *C. sp*, la técnica de flotación de heces con sacarosa, la de sedimentación de Ritchie y la de flotación con sulfato de zinc o cloruro de sodio saturado son muy convenientes (Becerril, 2014). Las técnicas de tinción alcohol-ácidas como la de Ziehl-Neelsen o la tinción de Kinyoun demuestran mayor eficacia y sensibilidad (Botero & Restrepo, 2012).

Es necesario fijar con formol al 10 % o con alcohol polivinílico a la muestra de materia fecal para evitar contagios (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

La prueba de ELISA y IFI permite detectar antígenos criptosporidiales en heces diarreicas hasta con un 90% de sensibilidad y especificidad (Becerril, 2014).

Los métodos de Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR), consiguen una alta sensibilidad y especificidad (Hernández, 2010).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico, los pacientes inmunodeprimidos que son los más afectados, la recuperación depende del estado inmunitario sin embargo El uso de la nitazoxanida ha sido el de mayor avance y en algunos países se ha utilizado la paromomicina (Botero & Restrepo, 2012).

El tratamiento en los pacientes con SIDA incluye además el empleo de un inmunopotenciador liberador de interferón y que tiene un efecto sinérgico con el fármaco (Becerril, 2014). En los pacientes inmunocompetentes, la enfermedad suele ser autolimitada; consecuentemente, el tratamiento a veces no es necesario. Si se efectúa el tratamiento, la nitazoxanida puede ser el fármaco más recomendado (Apt, 2013).

Antibióticos sinérgicos como espiramicina, clindamicina y quinina son eficaces sin embargo actualmente no se recomienda el uso de espiramicina, (Becerril, 2011). Los adelantos en el tratamiento retroviral, ha reducido la incidencia de enfermedad en pacientes con VIH.

Los probióticos en animales son una nueva y prometedora alternativa. Estos son microorganismos no patógenos viables que tienen un efecto en la prevención y tratamiento de condiciones patológicas (Ayala, 2014).

Control y prevención

Caccio, *et al* (2006) citado por Del coco, Córdoba, & Basualdo, (2009) menciona que las medidas profilácticas son muy importantes en el control de la infección así mismo el tratamiento del agua de consumo constituye la principal medida de prevención.

La exposición de los ooquistes a altas temperaturas (71,7°C) por cortos períodos de tiempo (5, 10 y 15 segundos) destruye los ooquistes de *Cryptosporidium sp.* en el agua y leche (Harp, Fayer, Pesch, & Jackson, 1996).

“Yoder *et al.*, (2010) menciona que es necesario realizar el proceso de potabilización para lograr agua bebible que cumpla los requisitos exigidos, porque los ooquistes resisten a las concentraciones cloro usadas para potabilizar” (Molina, Mercado, & Fredes, 2010).

El tratamiento del agua con cloro a 4 a 8 partes por millón o con ozono a 1 ppm son efectivos para destruirlos (Acha & Szyfres, 2003).

Se debe evitar la contaminación de alimentos con heces humanas o de otros mamíferos con los que existe transmisión cruzada, cuidar la higiene personal también se recomienda comer alimentos cocidos, frutas y verduras crudas bien lavadas y desinfectadas. La higiene en las guarderías y sitios con hacinamiento debe cuidarse y a los pacientes inmunocomprometidos en las salas de hospital para evitar la transmisión nosocomial. También, evitar el contacto con animales y lavarse las manos después de su manipulación, sobre todo ganado bovino, perros y gatos (Becerril, 2011).

2.2.4 *Giardia sp.*

Ciclo de vida

La infección es principalmente de persona a persona, también puede ser transmitido de un animal enfermo a persona, con quistes contenidas en las heces (Botero & Restrepo, 2012). La forma infecciosa de este protozoo es el quiste que se encuentra en el agua, alimentos contaminados, es muy resistente a condiciones desfavorables, así como a las concentraciones de cloro (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). El parásito se desenquista en el duodeno y emerge como un trofozoíto de cuatro núcleos ovalados que miden de 8 a 12 μm por 7 a 10 μm ,

y que pronto se subdivide en dos trofozoítos binucleados (Acha & Szyfres, 2003). Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno lugar donde se multiplican por división binaria, posteriormente en el lumen del intestino los trofozoítos se enquistan y convierten en la forma infectante del parásito (Botero & Restrepo, 2012).

Epidemiología

Es de distribución mundial con mayor frecuencia en niños que en adultos además varía de acuerdo al nivel educativo de las personas y de las condiciones sanitarias y climatológicas de cada región (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). La giardiasis es una parasitosis zoonótica, que infecta principalmente a los perros y gatos (Becerril, 2011). Thompson, (2004) citado por Molina, (2009) menciona que según la OMS, la giardiasis tiene una distribución general estimada en $2,8 \times 10^8$ casos anuales. En Asia, África y Latinoamérica, alrededor de 2×10^8 personas presentan giardiasis sintomática y se diagnostican 5×10^5 nuevos casos por año. El 20 a 30 % de la población es afectada, principalmente los niños menores de 5 años son los más afectados (Salazar, 2010).

Es relativamente común la aparición de giardiasis en instituciones infantiles (Acha & Szyfres, 2003). En el Perú la prevalencia de *G. duodenalis* en escolares de primaria en Santiago de Surco es 4.7% (Iannacone, Benites, & Chirinos, 2006). Durante el año 2005 en Ayacucho, la prevalencia fue de 10,57% para *G. lamblia* (Cabrera, Verástegui, & Cabrera, 2005). El quiste es resistente en el agua potable, son viables en agua a 8 °C por más de dos meses, a 21 °C hasta un mes y a 37°C cerca de cuatro días (Atías, 1991 citado por Tananta, 2002). La concentración de cloro utilizada usado en las piscinas y acueductos no destruye los quistes siendo la principal fuente de contaminación (Botero & Restrepo, 2012). Existe la posibilidad de que el agua sea

contaminada por quistes procedentes de otros animales naturalmente infectados (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología es variable de acuerdo a la intensidad de la infección y a la deficiencia inmunológica del huésped (Botero & Restrepo, 2012), como también a la respuesta inmunitaria, la virulencia de la cepa, cantidad de trofozoítos o la duración de la enfermedad (Hernández, 2010).

La sintomatología se puede clasificar como cuadros agudos, subagudos y crónicos (Chacón & Jiménez, 2010). Anderson *et al.*, (2000) citado por Tananta, (2002), menciona que la fase aguda dura de 3 a 4 días, cursa con dolor abdominal como principal manifestación clínica, seguido de hiporexia e irritabilidad, náuseas, vómitos, diarrea acuosa, fétida y crónica, meteorismo, flatulencia y distensión abdominal. En la fase crónica afecta de manera catastrófica a la población infantil (Becerril, 2011). El parásito puede invadir a la vesícula biliar y presentar irritación y edema de la ampulla de vater con obstrucción del paso de la bilis (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

El pronóstico es más grave en pacientes inmunocomprometidos con SIDA, oncológicos o bien trasplantados y sometidos a tratamiento inmunosupresor (Apt, 2013).

Patogenia

La patogenicidad de la giardiasis se debe a la acción mecánica del parásito sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno (Botero & Restrepo, 2012), la patología ocurre más en niños en la etapa de lactancia personas inmunocomprometidos (Saredi, 2002).

La adherencia de los trofozoítos se ocasiona por la presión negativa del disco succionador, y mediada por mecanismos bioquímicos (Becerril, 2014).

En los casos sintomáticos, se ha observado aplanamiento de las microvellosidades, infiltración linfocítica y malabsorción (Llop Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). “Atías, (1991) menciona que, en la infección asintomática, es mínimo el daño histológico, sin embargo, cuando la infección es severa la *Giardia* provoca un aplanamiento difuso del borde en cepillo” (Tananta, 2002). Cuando disminuye las sales biliares por la competencia de los trofozoítos con el huésped el intestino altera la formación de micelas y provoca malabsorción de las grasas, con la consecuente esteatorrea. También compiten por colesterol y fosfolípidos, ya que la *Giardia* no lo sintetiza tampoco sintetiza aminoácidos ni nucleótidos, y cuando los requiere los adquiere del medio (Becerril, 2011).

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza consiste en la detección de los quistes o trofozoítos de *Giardia* en las muestras (Molina, Mercado, & Fredes, 2010). Los estudios coproparasitológicos (CPS) los métodos cualitativos de concentración, como flotación en sulfato de zinc o sedimentación con formol-éter, se llevan a cabo en pacientes con evacuaciones de consistencia formada o semi formada (Becerril, 2014).

Los métodos de flotación de Faust y el de sedimentación de Ritchie, son muy útiles para la búsqueda de formas quísticas (Vázquez & Campos, 2009). También se puede practicar un examen simple de heces teñidas con lugol para evidenciar los trofozoítos en las heces líquidas. El aspirado duodenal por sonda y/o estudio endoscópico son necesarias para observar las lesiones del parásito en la mucosa duodenal (Chacón & Jiménez, 2010).

Con el estudio inmunológico se pueden detectarse pequeñas concentraciones de antígenos en heces; la prueba ELISA que reconoce el antígeno GSA-65 tiene sensibilidad de 98% y especificidad de 100% (Becerril, 2014).

Las técnicas moleculares como la PCR, permiten la identificación de los genotipos de *Giardia* en muestras fecales y ambientales (Molina, 2009).

Últimamente se ha señalado el beneficio del estudio mediante coproantígenos heces detectados por exámenes inmunocromatográficos (Apt, 2013).

Tratamiento

Los derivados nitroimidazólicos tales como secnidazol, metronidazol, tinidazol, nitazoxanida son los medicamentos de elección para curar clínica y parasitológicamente una giardiasis (Chacón & Jiménez, 2010). La quinacrina se reporta como muy eficaz a una dosis de 6,6 mg/kg dos veces al día por cinco días, sin embargo, por sus efectos secundarios de anorexia, fiebre, aletargamiento es poco recomendado, El metronidazol se utiliza en la giardiasis desde la década de 1970-1979. La dosis en adultos es de 250 mg tres veces al día por siete días; en niños es de 7.5 mg/kg/día, 3 veces al día por 5 o 7 días. La eficacia es de 90 a 97% (Becerril, 2011). El Albendazol y Nitazoxanida son eficaces y seguros en el tratamiento de giardiasis sintomática en niños (Bances, Rodríguez, Fernández, & Paz, 2013).

El febendazol ha tenido buenos resultados en ensayos preliminares con modelos animales como el canino (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Control y prevención

La estrategia primordial para el control de la transmisión de *Giardia* se basa en prevenir o reducir la exposición a las heces infectivas (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). El tratamiento de las personas infectadas es una medida significativa de control para evitar la propagación (Botero & Restrepo, 2012).

Quevedo *et al.* 1990; Atías *et al.*, citado por Tananta (2002) menciona que para prevenir es necesario mejorar el saneamiento ambiental, la adecuada distribución de excretas, el agua

potable y adecuado tratamiento de las aguas servidas, el control de basuras y de insectos que actúan como vectores mecánicos. Al mismo tiempo se debe mejorar la cultura higiénica de la población, además la práctica de una correcta higiene personal y en especial de los alimentos, debido a que es de suma importancia la educación para la salud de la comunidad como una forma de control eficaz, sobre todo para los manipuladores de alimentos, realizando visitas periódicas para evaluar las condiciones sanitarias en aquellas personas que tienen infección persistente.

Para prevenir la giardiasis debe suministrarse agua potable segura y la efectiva deposición de excretas (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). Evitar contacto con mascotas y deben ser estudiadas y medicadas, con el fin de evitar las infecciones domésticas de mascota a niños (Chacón & Jiménez, 2010). Asimismo, debe evitarse el riego de las hortalizas con aguas residuales. El método más seguro y económico de obtener agua para beber es la ebullición (Becerril, 2011).

2.2.5 *Isospora sp*

Ciclo de vida

La infección para el humano es fecal-oral, ocurre cuando la persona ingiere alimentos contaminados ooquistes de *Isospora* (Becerril, 2014). El ooquiste ingresa por vía oral hasta llegar al duodeno, en esta región duodeno yeyunal se produce desenquistación y se liberan los esporozoítos que invaden los enterocitos, donde se reproducen asexualmente para formar merozoítos, que infectan nuevas (Botero & Restrepo, 2012). Cuando ya se encuentra en el lumen intestinal, los esporozoítos invaden rápidamente las células epiteliales de la porción distal del duodeno y proximal del yeyuno, lugar donde los esporozoítos, y los estadios de desarrollo que siguen, residen en una vacuola parasitófora confinada a la región perinuclear de la célula

parasitada. Esto diferencia a *Isoospora* de *Cryptosporidium*, cuyos estadios de evolución se localizan en una vacuola parasitófora de ubicación intracelular y extracitoplasmática (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Después los merozoítos pueden convertirse en gametocitos dentro de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, este último se dirige al gameto femenino y lo fecunda. El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste, que saldrá en las deposiciones. Los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes, con cuatro esporozoítos cada uno en un tiempo específico, de 1 a 4 días, según la especie (Mehlhorn y Piekarski, 1993; Tananta, 2002).

Los ooquistes de *Isoospora*, a diferencia de *Cryptosporidium* que esporulan *in situ* ya son infectantes cuando son liberados en las heces, desarrollan el ciclo esporogónico en el medio exterior, bajo condiciones diferentes de oxígeno y temperatura (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Epidemiología

El *cryptosporidium* es un parásito que se ha reportado en todo el mundo, pero la frecuencia es mayor en zonas tropicales y frecuente en pacientes inmunodeficientes, sobre todo positivos al VIH (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). “Mehlhorn y Piekarski, (1993), indica que los ooquistes de *Isoospora* sp son muy resistentes al medio ambiente pueden estar viable hasta un año dependiendo de la temperatura y humedad, pudiendo permanecer viables por 7 meses en solución de formaldehído al 0.5” (Tananta, 2002). La frecuencia de *I. belli* depende del grado de saneamiento ambiental. En los años 2008 a 2012 el Servicio de Enfermedades Infecciosas y Tropicales del Hospital Nacional Dos de Mayo atendió a 1600 pacientes con infección por VIH en TARGA (terapia antirretroviral de gran actividad), entre ellos se detectaron seis pacientes

que cursaron con diarrea crónica recurrente por *Cystoisospora belli*, refractaria al tratamiento con TMP/SMX (Montalvo *et al.*, 2013).

En granjas de cerdos estudiados en Venezuela, se encontró una prevalencia de 75% (Pinilla, 2009)

Manifestaciones clínicas

La sintomatología puede ser de corta a larga duración, con lapsos de diarrea que duran algunos días o hasta años. La presencia de *Isoospora* en el tejido provoca un peristaltismo más de lo normal que produce diarrea, provocando pérdida de peso, esteatorrea y lentería. La diarrea es acuosa sin sangre y escasa mucosidad de 10 o más evacuaciones en 24 horas, (Becerril, 2011).

Las manifestaciones clínicas dependen del estado inmunitario del huésped, en individuos inmunocompetentes, incluso, la infección puede ser asintomática (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

En pacientes inmunocomprometidos la sintomatología es más severa y prolongada. La diarrea es acuosa y de muchos episodios, de larga duración o con recurrencias frecuentes (Botero & Restrepo, 2012). Otras manifestaciones de la isosporosis son cefalea, astenia y adinamia (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

Patogenia

La infección por *Isoospora* ocurre en células epiteliales de la porción distal del duodeno y proximal de yeyuno, invadiendo las criptas intestinales como en las vellosidades, y en pocas ocasiones en la lámina propia. El parásito invade la mucosa del intestino delgado y éste puede encontrarse normal o aplanado, existiendo un infiltrado celular. Mediante estudios histopatológicos se han observado acortamiento de las vellosidades, hipertrofia de las criptas e

infiltración de las láminas propias con eosinófilos, polimorfo nucleares y linfocitos (Becerril, 2014).

Las isosporas que afecta al perro y gato cuando invaden la mucosa intestinal provocan la ruptura de las células afectadas con presencia de irritación y lesiones erosivas (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). En la infección crónica hay atrofia de las vellosidades. Puede haber o no etapas endógenas cíclicas en los enterocitos. Los quistes unizoicos están en la lámina propia, los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo. La célula hospedera a veces tiene aspecto de macrófago, pero los quistes a menudo parecen extracelulares (Apt, 2013).

La invasión puede llegar a la lámina propia y al intestino grueso. Se ha descrito un caso con invasión a ganglios linfáticos mesentéricos y traqueobronquiales en un paciente con SIDA (Botero & Restrepo, 2012), “Benator, *et al* (1994) menciona que también puede afectar el conducto biliar y la vesícula biliar, y se han reportado casos de colecistitis” (Apt, 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el hallazgo característico de ooquiste inmaduros o maduros con el estudio coproparasitológico (Botero & Restrepo, 2012; Becerril, 2011; Saredi, 2002). Georgi & Georgi, (1994) citado por Tananta (2002), menciona que el examen histopatológico se basa en el tamaño de los esquizontes, los merozoítos y gametocitos localizadas en las células hospedadoras.

Las pruebas serológicas no han sido útiles para el diagnóstico de esta parasitosis. El diagnóstico diferencial de la isosporosis se debe hacer con otras enfermedades infecciosas que evolucionan con diarreas acuosas (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Los métodos de tinción de muestras fecales, tales como tinción ácido alcohol resistente de Kinyoun modificada, Ziehl Neelsen modificada, ayudan en la detección de los ooquistes (Neira, Barhel, Wilson, & Muñoz, 2010).

Otras pruebas útiles son la tinción de auramina-rodamina fluorescente; tinción ácido rápida modificada de Kinyoun; microscopia ultravioleta auto fluorescente con sulfato de zinc o flotador de azúcar y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real han resultado eficientes (Becerril, 2011).

El diagnóstico también puede ser hecho con la identificación de anticuerpos circulantes utilizando técnicas serológicas como, las pruebas de anticuerpos policlonales fluorescentes, la reacción inmunofluorescencia indirecta, ELISA, inmunofluorescencia anticuerpos monoclonales, hemaglutinación pasiva e inmunocromatografía fase sólida inversa cualitativa (Neves, Lane de Melo, Linardi, & Almeida, 2005).

Tratamiento

El trimetoprim-sulfametoxazol, a dosis de 5 y 25 mg/kg, cuatro veces/día, durante 14 días resultan ser útiles, esta combinación también se emplea en la profilaxis de las recurrencias de Isosporiasis en pacientes con SIDA, 160 y 800 mg, tres /semana (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Cuando el grado de la sintomatología de la enfermedad es desapercibida no es necesaria la medicación solo se recomienda reposo y dieta blanda (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

En pacientes alérgicos al sulfametoxazol, pueden administrarse 50 a 75 mg de pirimetamina por vía oral, durante dos a cuatro semanas (Apt, 2013).

Las combinaciones de inhibidores de la dihidrofolato reductasa timidilato sintetasa, como trimetoprim (TMP) o la pirimetamina, con sulfonamidas como sulfametoxazol (SMX),

sulfadiazina o sulfadioxina son de probada eficacia, siendo cotrimoxazol el tratamiento de elección (Neira, Barhel, Wilson, & Muñoz, 2010).

“Kayembe *et al.*, (1989), menciona que el diclazurilo, un derivado bencenoacetoniitrilo usado como un aditivo alimentario en pollos, cerdos y corderos como un coccidiostático muy eficaz” (Apt, 2013).

Control y prevención.

La prevención de la isosporosis consiste en mejorar el lavado de los alimentos, especialmente las verduras o frutas que se comen crudas, un adecuado lavado de manos antes de llevárselas a la boca, antes de comer o de preparar alimentos. Los pacientes infectados por VIH, aquellos con terapia antitumoral o corticoterapia, deben abstenerse de ingerir verduras y frutas crudas (Neira, Barhel, Wilson, & Muñoz, 2010).

La prevención depende también del consumo de agua potable y alimentos sin contaminación fecal, o de alimentos esterilizados con calor. Si hay duda, el agua potable se debe hervir, o pasar a través de un filtro que retenga todas las partículas de más de 10 mm (Apt, 2013).

2.2.6 *Cyclospora sp.*

Ciclo de vida

El hombre es el único hospedador conocido de *C. cayetanensis*. Este parásito tiene un ciclo de vida intracelular obligado dentro del epitelio del tracto gastrointestinal, donde ocurre la reproducción asexual (merogonia o esquizogonia) como sexual (gametogonia) (Galván, 2014; Botero & Restrepo, 2012)

La infección se inicia cuando las personas ingieren ooquistes esporulados del parásito contenidas en el agua o alimentos contaminados posteriormente por acción de la bilis, tripsina y otros factores en estómago (pH ácido) se desencadena el desenquistamiento y se completa en

el intestino delgado (pH alcalino); de cada ooquiste se liberan cuatro esporozoítos que invaden a las células epiteliales del intestino delgado (Becerril, 2014).

Dentro de las células del huésped se llevan a cabo dos generaciones de esquizontes (reproducción asexual), en la primera se forman de seis a ocho merozoítos y en la segunda son cuatro merozoítos que infectan a otros enterocitos y darán lugar al ciclo esporogónico (reproducción sexual) en donde se desarrollan los micro gametocitos (masculino) y macro gametocitos (femenino). El micro gametocito sufre un proceso de flagelación y surgen múltiples microgametos (semejantes a espermatozoides) que fecundan a los microgametos, se forman los cigotos que se rodean de una pared quística y darán lugar a los ooquistes no esporulados. Cuando los enterocitos se rompen, se liberan los ooquistes que se eliminarán con las heces (Becerril, 2014). El ciclo de vida de este parásito no está completamente determinado (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

No existe transmisión inmediata de persona a persona, porque el ooquiste tiene que esporular en el medioambiente durante una a dos semanas, y convertirse en infecciosos (Botero & Restrepo, 2012).

Epidemiología

La infección por *Cyclospora* ha sido reportada en forma creciente a nivel mundial (Almirall, & Cimerman, 2008). Es un patógeno específicamente del humano, se transmite a través de la vía fecal-oral. En países desarrollados la ciclosporiasis ha sido vinculada con brotes epidémicos a través de los alimentos y viajes al extranjero, con una prevalencia de hasta 4% en viajeros. En áreas endémicas, la prevalencia varía entre el 1 a 15%. Los niños son un factor de riesgo importante. Algunos estudios reportan las mayores prevalencias en pacientes con VIH (Acha & Szyfres, 2003).

Chacin-Bonilla (2010) citado por Galván (2014), menciona que no hay transmisión directa oral-fecal de persona a persona, ya que los ooquistes que se eliminan con la materia fecal no son infectantes y tardan varios días en esporular. Las precipitaciones están relacionadas con el aumento en los casos de ciclosporiasis, en otros países como Perú y Haití, los picos de incidencia se presentan en los meses más fríos y secos del año, en países en desarrollo, la ciclosporiasis se asocia con el consumo de frutas, vegetales y otros alimentos frescos, contaminados (Almirall, Escobedo, & Cimerman, 2008).

La prevalencia en niños es mayor que en adultos y más frecuente en los menores de 5 años. No parece existir diferencias entre las cifras de prevalencia entre varones y mujeres (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden durar días o semanas e incluso meses, ya que dependerán de las condiciones del huésped como edad y estado nutricional y de la cantidad de ooquistes infectantes (Becerril, 2014). Los síntomas de la ciclosporiasis son muy similares a la infección por *Cryptosporidium spp.* e *Isospora spp.* (Apt, 2013). Madico *et al.*, (1997) citado por Piedadanta, (2003), menciona que la ciclosporiasis se presentan con cuadros característicos de diarrea acuosa prolongada con evacuaciones frecuentes de 3 o más veces al día, sin presencia de moco o sangre, a veces explosivas y pueden ser recurrentes. Otros síntomas son la anorexia, pérdida de peso, distensión abdominal, flatulencia, calambres abdominales, náusea, vómitos, dolor muscular, fiebre en 25 % de casos mialgia y fatiga extrema. En pacientes inmunocompetentes la sintomatología es más intensa y prolongada con una duración de varios meses, se considera que el 70% de las personas parasitadas son asintomáticas (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

Patogenia

El lugar donde el parásito tiene el efecto patógeno es el extremo luminal de la célula identificándose formas sexuales y asexuales del parásito en el citoplasma, en biopsias del yeyuno, se han descrito inflamación aguda y crónica de la lámina propia, con desorganización del epitelio, aplanamiento parcial de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las criptas, atrofia de microvellosidades, infiltrados de eosinófilos (Iribarren, 2016; Apt, 2013). También se ha encontrado en la lámina propia presencia de neutrófilos y linfocitos intraepiteliales (Becerril, 2014)

Las personas infectadas disminuyen la absorción de vitamina B12 y xilosa y presentan una elevada excreción de materia fecal (Piedasanta, 2003).

Diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio se basa en la identificación del microorganismo por medio del examen microscópico de una preparación en fresco de muestras de heces (Botero & Restrepo, 2012; Piedasanta, 2003).

Negó, (1998) citado por Acha & Szyfres, (2003), menciona que las tinciones alcohol-resistente como las tinciones más usadas son la tricrómica, la de Ziehl-Neelsen, de Giemsa, de safranina con azul de metileno, de blanco de calcoflúor y de auramina fenol. La safranina es más efectiva y apropiada para el diagnóstico de laboratorio. Otra de las técnicas de diagnóstico es la autofluorescencia donde una de las características de los ooquistes de *cyclospora* es que autoflorescen con luz ultravioleta, los ooquistes fluorescen con un color azul celeste cuando se expone a filtros de 330-380nm. Los ooquistes de *Cryptosporidium* no autofluorescen (Becerril, 2011). Actualmente se desarrolló un método molecular de PCR, para tamizar las muestras de heces y confirmar los resultados positivos obtenidos por microscopía (Piedasanta, 2003). La

citometría de flujo es una alternativa útil a la microscopía para la detección de ooquistes de *Cyclospora* en un gran número de muestras, como sucede en el caso de los brotes epidémicos (Apt, 2013).

Han sido detectados anticuerpos contra *cyclospora* en pacientes infectados (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). El método de concentración de formol éter es útil, así como la esporulación a temperatura ambiente en bicromato de potasio al 2.5%, lo cual sucede en cinco a trece días (Botero & Restrepo, 2012).

Las tinciones más empleadas son la tinción modificada de Ziehl- Neelsen y Kinyoun (Iribarren, 2016).

Tratamiento

El trimetoprim-sulfametoxazol, es el fármaco de elección de elección para la ciclosporiasis, a dosis diaria de 20 y 100 mg/ kg dos veces al día, por 7 a 10 días. (Botero & Restrepo, 2012). “Hoge *et al.*, (1995), menciona que la dosis en niños es de 5 mg/kg de peso para TMP y 25 mg/kg de peso para SMX cada 12 horas. En adultos es de 160 mg de TMP y 800 mg de SMX cada 12 horas” (Becerril, 2011). Cuando el paciente tiene alergia a sulfas otra alternativa, pero no tan efectiva, es ciprofloxacina. 500 mg c/12 h/7 días (Iribarren, 2016).

Ortega & Sánchez (2010) citado por Galván, (2014) menciona que la nitazoxanida es también recomendado en el tratamiento de *Cyclospora*, para la cual ha demostrado tener una eficacia entre el 71-87%, a partir de tres ensayos clínicos. Cuando el curso de la enfermedad es benigno no se recomienda la medicación, el paciente debe estar en reposo y tener una dieta blanda (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002).

Prevención

No hay reservorios animales conocidos por tanto el riesgo de infección a través del contacto directo con personas o animales infectadas es nulo, ya que los ooquistes excretados no son infectantes (Apt, 2013).

Los ooquistes de *Cyclospora* son más resistentes que los ooquistes de *Cryptosporidium*. El *Cryptosporidium* puede inactivarse con el dióxido de cloro a una concentración de 4.1 mg/litro, pero no inhibe la esporulación de *Cyclospora*. La concentración de cloro que se utiliza para potabilizar el agua tampoco la inactiva. Por lo expuesto se debe someter los alimentos y el agua de beber a temperaturas extremas como el congelamiento a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ por dos días, a $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 60 minutos y calentamiento a $70\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 15 minutos. Otras estrategias son filtrar el agua para beber, fomentar los buenos hábitos higiénicos, y que las frutas y verduras se rieguen con agua potable y no con aguas residuales o no potables (Becerril, 2014). También se requieren medidas preventivas que incluyan buenas prácticas agrícolas y la supervisión de la producción (Apt, 2013).

2.2.7 *Balantidium coli*

Ciclo de vida

La infección ocurre al ingerir los quistes en el agua, alimentos o por las manos contaminadas. Cuando el quiste es ingerido ocurre el desenquistamiento y da lugar a un trofozoíto (Becerril, 2014; Rodríguez, 2013).

El desenquistamiento se inicia en el estómago este proceso termina en el intestino delgado, los trofozoítos liberados colonizan intestino grueso, desde ciego hasta recto, se dividen por fisión binaria transversal y también recurren a la conjugación para el intercambio de material genético (Iribarren, 2017).

Los trofozoítos viven en el intestino grueso, produciendo ulceraciones en la mucosa. (Botero & Restrepo, 2012). El trofozoíto se alimenta de las sustancias nutritivas que encuentra en la luz intestinal, principalmente carbohidratos que metaboliza anaeróticamente para obtener energía (Apt, 2013). Algunos trofozoítos invaden la pared del colon y originan una úlcera en forma de “concha”; también pueden llegar al peritoneo y a los ganglios mesentéricos (Rodríguez, 2013). Por efecto de la deshidratación en el medio, los trofozoítos se enquistan, esto sucede paulatinamente en el intestino cuando el parásito es transportado hacia el exterior junto con la materia fecal y son infectantes inmediatamente (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). El quiste es expulsado junto con las heces. El ciclo se completa si el individuo parasitado come alimentos sin lavarse las manos. Si el individuo prepara los alimentos para otras personas es probable que las infecte. Es viable que el fecalismo a ras del suelo favorezca la transmisión a animales como el cerdo y orangutanes, entre otros (Becerril, 2014)

Epidemiología

El principal reservorio animal es el cerdo, se transmite a través de la ingesta de alimentos o aguas contaminadas con heces de estos animales. Se ha descrito la infección a través de heces humanas infectadas (Saredi, 2002).

Es de distribución cosmopolita, aunque que está muy distribuida en todo el mundo, la balantidiasis no es muy común en humanos, la prevalencia es de 0.02 a 1%, en realidad no es un microorganismo muy patogénico y varía de una región a otra (Becerril, 2014). La distribución geográfica del *B. coli* es en especial en los trópicos donde esta difundida la desnutrición, en regiones tropicales y sub tropicales, el clima tropical húmedo y la deficiencia del saneamiento ambiental contribuyen al desarrollo de la infección, hay transmisión esporádica por el agua y vegetales contaminados; este parásito es responsable de una enfermedad zoonótica

(Sánchez, 2013). En humanos, se ha presentado en sujetos positivos al virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y con problemas dentales. También se ha identificado en hospitales psiquiátricos (Becerril, 2014).

La población más vulnerable a estos parásitos son los niños menores de 5 años y los adultos mayores de 70 años; en estos grupos se presentan una mortalidad entre 3% y 5% en los enfermos que requieren hospitalización (Moncaleano, 2009).

En las zonas donde los cerdos son criados dentro de sus viviendas o el agua de consumo no son seguras, el riesgo de infección aumenta (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

Manifestaciones clínicas

Es asintomática en individuos adultos, en los niños se presenta como un cuadro clínico de colitis, cuando es severa presenta características de un síndrome disentérico, con diarrea sanguinolenta y moco, cólicos, pujo, tenesmo y fiebre (Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002; Saredí, 2002). El *B. coli*, es patógeno, pero posiblemente este parásito pueda sobrevivir durante un largo tiempo en la luz del intestino humano sin producir síntomas (Sánchez, 2013).

Algunos factores favorecen la infección por *Balantidium coli*, son el estado nutricional del paciente, aclorhidria, alcoholismo o cualquier enfermedad crónica, así como la flora bacteriana intestinal y la carga parasitaria (Becerril, 2014).

Se describe dos formas clínicas y una asintomática. La balantidiasis aguda se caracteriza por un cuadro agudo de diarrea con mucosidad, sangre, pujo y tenesmo que semeja a la disentería amebiana o bacilar; Las manifestaciones generales suelen ser fiebre, malestar general, vómito, deshidratación, dolor abdominal y postración. En casos graves en que se produce la perforación intestinal, el cuadro corresponde a una peritonitis con crecida de todos los síntomas, indicando un mal pronóstico (Apt, 2013).

Se conocen casos de apendicitis balantidiana. La invasión a genitales femeninos origina flujo vaginal necrótico y da origen a ulceraciones (Botero & Restrepo, 2012; Moncaleano, 2009). El patógeno ha sido aislado de las vías urinarias de pacientes que padecían uretritis, cistitis y pielonefritis, e infectados por citología cérvico-vaginal (Becerril, 2011). Las perforaciones y las hemorragias de *B. coli* son consideradas con consecuencia fulminante, pues estadísticamente conducen una tasa de defunción de 30%; el *B. coli* puede encontrarse en sitios extra intestinales como el apéndice, y en raras ocasiones en el hígado y el tracto genitourinario. También las infecciones de los pulmones pueden llegar a producir necrosis (Becerril, 2014).

Patogenia

En el epitelio intestinal se aprecian ulceraciones superficiales y profundas, pequeños abscesos generalmente, tejido necrosado y el material mucoide, se puede observar en los vasos sanguíneos y linfáticos, en el peritoneo después de la perforación del ciego y algunos casos raros con absceso hepático y pulmonar (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001). En otros pacientes producen ulceración de la mucosa y penetración a capas más profundas. Las úlceras son de forma irregular, hiperémicas, con fondo necrótico, a veces extensas por confluencia (Botero & Restrepo, 2012).

En la forma aguda de la balantidiasis invade la mucosa y submucosa por acción de la enzima hialuronidasa parasitaria, y por penetración mecánica (Saredi, 2002).

Balantidium coli no produce lesiones en el intestino grueso del cerdo, sin embargo, puede producirlas en el humano (Apt, 2013).

En el cerdo es un invasor secundario que ocurre cuando existen factores concomitantes como el estrés, alimentación defectuosa y presencia de otros parásitos (Del Campillo *et al.*, 1999).

Diagnóstico

El diagnóstico se comprueba por el examen de materias fecales, al observar los trofozoítos móviles al examen directo, principalmente en heces diarreicas, o los quistes en las materias fecales no diarreicas, en exámenes directos o por concentración (Botero & Restrepo, 2012; Tay, Velasco, Lara, & Gutiérrez, 2002). El diagnóstico diferencial de la disentería balantidiana es con la disentería amebiana y bacilar, principalmente, y otras entidades como tricocefalosis aguda y colitis ulcerativa. En estos casos, el examen clínico debe completarse con el estudio sigmoidoscópico, lo que permite observar las lesiones y tomar muestras de las mismas para examen directo al microscopio o cultivo, así como una biopsia (Apt, 2013).

También se puede diagnosticar al *Balantidium coli* mediante una coloración principalmente la de hematoxilina férrica para un estudio morfológico más detallado, el hallazgo de quistes mediante exámenes coproparasitológicos seriados de materia fecal recién emitida, en que se utilizan métodos de concentración como el Faust, Ferreira, etc., o de sedimentación como el de Ritchie, permite encontrar los quistes de *Balantidium coli* (Sánchez, 2013).

Tratamiento

“López *et al* (1997) menciona que en adultos se administra 500 mg de metronidazol 4 veces/día durante 10 o 20 días; en niños mayores de ocho años 50 mg/kg/día por diez días, o metronidazol 750 mg 3 veces/día, o metronidazol 750 mg 3 veces/ día por 5 días también se puede utilizar tinidazol, nimorazol y paromomicina” (Moncaleano, 2009). En cuadros leves se recomienda el sulfato de aminosidina 2 tabletas 250 mg cada 6 horas y para cuadros clínicos moderados o severos, sulfato de aminosidina 250 mg IM más las dos tabletas de 250 mg, cada 6 horas (Moncaleano, 2009).

La tetraciclina en dosis de 500 mg cuatro veces al día por 10 días resulta efectiva, la parmomicina o aminosidina se puede utilizar como un medicamento alternativo en pacientes embarazadas y niños (Botero & Restrepo, 2012). También el sulfato de paramomicina, en adultos hasta 1.5 g diarios por 5 días; en niños 25 mg/kg por 5 días, dosis fraccionadas en tres a cuatro tomas diarias son recomendables (Apt, 2013).

Hay evidencias de que la nitazoxanida (un antiparasitario de amplio espectro), administrada junto con un antihelmíntico, puede constituir otro tratamiento eficaz para la balantidiasis. El iodoquinol a 30-40 mg/kg/día (máximo 2 g) repartidos en 3 dosis, por 20 días. En niños y 650 mg/días repartidos en 3 dosis, por 20 días en adultos es también recomendable (Becerril, 2014). En cerdos no se conoce un tratamiento específico para *B. coli* sin embargo se recomienda tratamientos para protozoarios como el ácido Atoxílico (Moncaleano, 2009).

Prevención y control

La prevención se basa en la ingesta de agua de bebida segura y alimentos vegetales bien lavados o cocidos, así como el lavado de manos antes de ingerir los alimentos y luego de defecar, lo cual es muy limitado en las áreas endémicas, principalmente por deficiente saneamiento ambiental que incluye a la crianza del cerdo en forma abierta, permitiendo la contaminación del suelo y ambiente con sus heces, favoreciendo la contaminación del agua de bebida y alimentos. La educación sanitaria deberá estar dirigida a reforzar la higiene en la manipulación e ingesta de agua de bebida y alimentos, así como también incentivar en las comunidades la instalación de sistemas de agua segura, el uso de letrinas y la crianza higiénica de los cerdos (Apt, 2013). Es necesario lavarse después de ir al baño, también después de la manipulación de animales, principalmente cerdos, primates y roedores. Debe omitirse al máximo el contacto con animales,

para lo cual los trabajadores de los zoológicos deben usar el equipo necesario para protegerse: batas, guantes, cubrebocas, cofias o gorros (Becerril, 2014).

Cuidar las fuentes de abasto del agua de consumo, e impedir la cría de cerdos en su cercanía. Impedir el contacto con las heces de cerdos. Tratar el agua hirviéndola o filtrándola por filtros lentos de arena, filtros de barro o porcelana. (Llop, Valdés-Dapena, & Zuazo, 2001).

2.2.8 Lechuga (*Lactuca sativa*)

Ospina, (1995) citado por Rodríguez (2006) indica que la lechuga es originaria de Asia Central y Asia Menor, actualmente se cultiva por todo el mundo porque sus hojas forman parte de la alimentación mundial debido a que tiene un alto contenido de vitaminas. La lechuga es una hortaliza de tallo corto de frecuente consumo, y al ser empleadas crudas en las ensaladas puede constituir un vehículo potencial de transmisión parasitaria al estar contaminadas con agentes patógenos (Guerrero, Garay, & Guillén, 2011).

2.2.8.1 Clasificación botánica

Reino: Plantae

Subdivisión: Magnoliopsida

Clase: Paenopsida

Subclase: Asteridae

Orden: Asterales

Familia: Asteraceae

Género: *Lactuca*

Especie: *Lactuca sativa* .(Puetate, 2012).

2.2.8.2 Descripción Botánica

La raíz es de tipo pivotante, puede llegar a medir hasta 25 cm. Esta hortaliza posee un sistema radicular bien desarrollado, sus hojas son numerosas y grandes en densa roseta. (hojas caulineas alternas, más pequeñas). Además, son ovales, oblongas, brillantes y opacas, dependiendo de la variedad, el tallo es cilíndrico y ramificado, en el tallo de la lechuga se encuentra un jugo lechoso al interior, que da el nombre del género *Lactuca* al cual pertenece la lechuga, que viene de la palabra latina *lac*, que se refiere a dicho jugo (Puetate, 2012).

2.2.8.3 Variedades

Por la forma de crecimiento y al tipo de sus hojas, se pueden distinguir dos grandes grupos de variedades de lechugas: romana y arrepolladas; La variedad romana tiene sus hojas más largas que anchas, la nervadura principal llega hasta el ápice de la hoja; éstas difícilmente son capaces de acogollar o arrepollar. Las variedades arrepolladas tienen como principal característica la capacidad de formar cogollo sin necesidad de atado (Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación, 2002; Japon, 1977). según Krarup y Moreira, 1998 citado por Gutiérrez, (2011) menciona 4 variedades de lechugas que se detallan a continuación.

Lactuca sativa variedad. *Crispa*.

Pertenece a las lechugas que forman cabezas, con numerosas hojas de borde irregularmente recortado (crespo). Las hojas externas se disponen abiertamente y las más nuevas e internas forman un cogollo central compacto, llamado cabeza. Los más representativos Clímax, Empire, Great Lakes 659, Great Lakes 118, Merit, Mesa 659, Minetto, Salinas y Vanguard.

Lactuca sativa variedad *Capitata*

Son las lechugas conocidas como de amarra, dónde se encuentran las lechugas mantecosas o españolas. Se caracterizan por presentar hojas lisas, orbiculares, anchas, sinuosas y de textura

suave o mantecosa; además las hojas más internas forman un cogollo amarillento al envolver las más nuevas. La mayoría de los cultivares más tradicionales pertenecen a esta variedad botánica, por ejemplo, Milanese, Francesa, Maravilla de Cuatro Estaciones, Reina de Mayo, Trocadero y White Boston.

Lactuca sativa variedad Longifolia

A este grupo pertenecen las lechugas romanas o Cos, se caracteriza por desarrollar hojas grandes y erguidas, de 20 a 30 cm de largo y 6 a 10 cm de ancho, con nervadura prominente, superficie ligeramente ondulada, y con borde irregularmente denticulado. Presentan un tallo largo y forman una cabeza cónica o cilíndrica, los cultivares más conocidos son Conconina, Corsica, Costina Abarca, Parris Island, Romabella, Odessa y Oreja de Mulo

Lactuca sativa. variedad. Acephala

Corresponde a las lechugas de cortar o de hojas sueltas, no forman cogollo, sino que sus hojas se presentan sueltas, no envolventes. Se encuentran principalmente en huertas caseras, ya que sus hojas se pueden ir cosechando individualmente, aunque igual se comercializan enteras. Los cultivares más tradicionales son Grand Rapids, Lollo Rossa, Salad Bowl, Simpson y Red Sails.

2.2.9 Factores de contaminación de las hortalizas

Factores de pre-cosecha

La gran variedad de microorganismos patógenos de origen animal o humano se encuentra en el suelo, debido a la irrigación y fertilización con abonos. El agua utilizada para riego, puede constituir un riesgo de contaminación con patógenos. Las aguas residuales, el lodo, el compost y los abonos son utilizados frecuentemente para la fertilización de suelos plantados. El origen fecal de estos fertilizantes, por lo tanto, constituye un riesgo de contaminación con microorganismos patógenos (Drescher, 2000).

Factores en la cosecha

Los vegetales pueden contaminarse con microorganismos patógenos durante la cosecha por medio de material fecal, manipulación humana, equipo para cosecha, contenedores de transporte, animales domésticos y salvajes, aire, vehículos de transporte, hielo o agua (Palmer, 2002). En una investigación de varios casos de enfermedad por alimentos asociadas con productos frescos, la fuente de patógenos pareció ser, en la mayoría de los casos, los trabajadores agrícolas. La falta de instalaciones sanitarias adecuadas para el lavado de manos en el área de producción, puede crear un problema de higiene (Gómez, 1999).

Factores post-cosecha

La manipulación, almacenamiento, transporte, limpieza y comercialización. Durante estas prácticas de la post cosecha, pueden propiciar condiciones que conlleven a la contaminación cruzada del producto con otros productos agrícolas. Las condiciones ambientales y el tiempo de transporte también influenciarán la calidad higiénica del producto previo al procesamiento o consumo. Existen estudios pasados y recientes en los que se demuestra la presencia de parásitos intestinales en vegetales vendidos en mercados populares (Gómez, 1999).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo de investigación es de tipo observacional transversal, analítico y prospectivo.

3.1 Materiales

3.1.1 Materiales de campo

- Bolsas de polietileno
- Guantes estériles
- Libreta de campo
- Marcador de tinta permanente
- Cámara fotográfica
- Chaqueta

3.1.2 Material de laboratorio

- Microscopio
- Balanza analítica
- Refrigeradora
- Pipetas
- Láminas porta y cubre objetos.
- Tubos de ensayo
- Agua destilada
- Solución de lugol fuerte
- Gasa estéril
- Tubos cónicos (falcón 15 ml)
- Recipiente (4 litros)
- Pizeta

3.1.3 Lugar de estudio

El estudio se realizó en los mercados Américas, Progreso y Central del distrito de Abancay situado en el sur del país, ubicada en las coordenadas 13°38'33" latitud sur y 72°52'54" longitud Oeste del meridiano de Greenwich, a una altitud de 2378 msnm. Con temperatura promedio anual máxima de 26,2 °C y mínima de 11,9 °C. La humedad es alta en febrero y marzo alcanzando a registrar hasta 90 %, y baja en el mes de junio y julio hasta registrar el 50 % de humedad relativa. Las precipitaciones son abundantes de diciembre a abril, y el periodo seco con lluvias escasas, de mayo a noviembre. La zona pertenece a la formación clima templado cálido húmedo sub tropical con temperaturas y precipitaciones pluviales promedio de 19,5 °C y 800 mm. al año (Dirección Nacional Técnica de Demarcación Territorial, 2006).

3.1.4 Muestra

Se recolectó al azar 152 muestras de lechuga de la variedad romana (81) y arpeollada (71) provenientes los mercados Las Américas (52), Progreso (48) y Central (52), expandidas en mesa y piso durante los meses de enero, febrero y marzo.

3.1.5 Toma de muestras

Las lechugas se recolectaron en cada mercado y lugar de expendio en mesa y piso en horas de la mañana en una bolsa de polietileno con peso aproximado de 200 g, (Takayanagui *et al.*, 2000) cada muestra fue rotulada y transportadas en cajas de tecnopor con hielo para el estudio parasitológico en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac y para confirmar la presencia de protozoarios patógenos se envió muestras de sedimento en tubos falcón de 15 ml al laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.1.6 Diseño y análisis estadístico

Los datos fueron tabulados y codificados según el programa Microsoft Excel ®, que permitió calcular la frecuencia de la presencia de protozoarios, según lugar, tipo de expendio y variedad de lechuga. Los análisis estadísticos fueron realizados a través del programa SAS® 9.2 Software -*Regresión Logística* para determinar la asociación o independencia de la frecuencia de protozoarios patógenos frente a la variedad de lechuga, tipo de expendio y lugar de venta.

3.2 Metodología

3.2.1 Metodología de Takayanagui

La cantidad de muestra obtenida en esta metodología es como mínimo 200 gramos, las muestras se pesan dentro de la bolsa y se le agrega 250 ml de agua destilada, y dentro de la misma bolsa se agita por 30 segundos. Posteriormente, se deshoja y refrega la superficie de las hortalizas hoja por hoja con un pincel plano n°16 previamente esterilizado en un contenedor de vidrio con 250 ml de agua destilada. Consecutivamente el agua de los lavados es dejada en reposo en cáliz cónico durante 24 horas después del filtrado en gasa de 8 pliegues.

En la presente investigación, la muestra de lechuga obtenida fue de aproximadamente 200 g, estas fueron pesadas en bolsas de polipropileno y agregó el doble de peso de agua destilada 400ml y luego se agitó manualmente la muestra por espacio de 1 minuto.

El pincel n°16, fue reemplazado por el cepillo dental, asimismo se utilizó un balde de 4 litros con 1.5 litros de agua.

El agua de lavado se filtró con un colador para separar el material grueso desprendido en el refregado y desojado, luego se dejó reposar para obtener el sedimento, se realizó un segundo filtro con una gasa doblada en cuatro y se recogió 90 ml del sedimento, el exceso de agua fue retirado con una pizeta.

El sedimento se guardó en refrigeración a 5° C durante 24 horas para luego realizar su análisis en el laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac y realizar el estudio parasitológico.

Se guardó en refrigeración para su posterior análisis y coloración, pasado las 24 horas se enviaron los sedimentos al laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM. Se enviaron en tubos Falcón de 15 ml rotulados correlativamente, depositados en cajas de tecnopor y conservadores de hielo para su transporte.

Para evaluar la presencia de ooquistes de *Entamoeba* y *Balantidium coli* se utilizó el método de observación directa del sedimento con lugol, en objetivos de 10X y 40X, (Agurto, 1983). Para la identificación de los protozoarios apicomplejos se utilizó la coloración de Ziehl-Neelsen modificado.

3.2.2 Método Ziehl - Neelsen modificado

Tiene como base, el comportamiento ácido-resistente de la cubierta de estos parásitos, los cuales se tiñen de rojo y destacan sobre un fondo verde o azul, dependiendo del colorante de contraste usado (verde de malaquita o azul de metileno).

Para la preparación de las muestras previamente se realizan frotíces del sedimento en láminas portaobjetos, luego se deja secar, para seguidamente fijar con alcohol metílico absoluto de 2 a 5 minutos, se agrega hidróxido de sodio al 10% sobre el preparado por un minuto, se elimina los excesos y se lava con agua corriente. El frotis se colorea con fucsina básica fenificada por 20 minutos, luego se lava con agua destilada. Decolora con ácido sulfúrico al 2% durante 20 segundos, para luego lavar con agua destilada, seguidamente se colorea con solución verde malaquita al 5% durante 5 minutos, se lava con agua destilada y se deja secar al ambiente.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas (*Lactuca sativa*) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Tabla 1. Presencia de protozoarios en lechugas de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Casos	Número	Frecuencia (%)
Positivos	13	8.55
Negativos	139	91.45
Total	152	100.00

En la tabla 1, se observa los resultados de la contaminación por protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas provenientes de los mercados de Abancay, de un total de 152 muestras analizadas, 13 muestras resultaron positivas representando un 8.55% y 139 muestras resultaron negativas con un porcentaje de 91.45 %.

El nivel de contaminación de las lechugas es bajo y estadísticamente no son significativos ($p \geq 0.05$), sin embargo, la contaminación en esta hortaliza por protozoarios constituye un factor de riesgo para la población por los desórdenes infecciosos entéricos que produce (Agobian *et al.*, 2013) hecho que elevaría la morbilidad y la mortalidad de los consumidores y en particular de la población infantil y el adulto mayor.

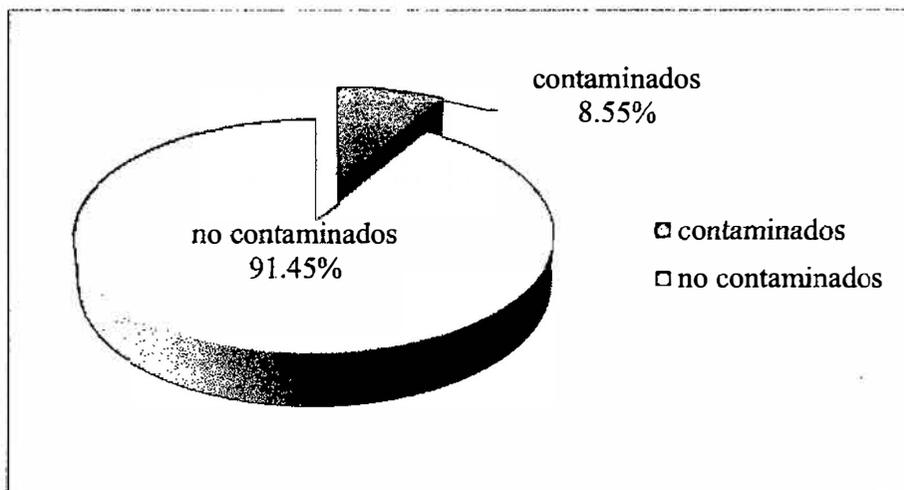


Figura 1. Presencia de protozoarios patógenos en lechugas de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Las formas parasitarias encontradas correspondieron a especies que son eliminados mediante las heces. Su presencia en las lechugas indica que estaría ocurriendo contaminación fecal de este cultivo (Murga-Gutiérrez, 1995)

Los resultados obtenidos respecto al nivel de contaminación, tiene mucha similitud con los resultados encontrados por Contreras (2012) quien reportó una contaminación de 6.13%; De Radríguez, Fonseca, Moreno, Oroño, & Urdaneta, (1998) encontraron 9.3% de positividad en muestras de 151 lechugas; Murga-Gutiérrez (1995) reportaron 10,55 % de lechugas contaminadas por protozoarios, para este estudio las muestras fueron recolectadas en parcelas, sumado a estos encuentros Tananta (2002) reportó una contaminación de 12.38 ± 6.29 %, a pesar que las muestras fueron recolectadas directamente de la fuente o plato donde estaban servidas y listas para su consumo. La ligera diferencia de los resultados en contraste al presente estudio se podría atribuir a los distintos lugares de obtención de las muestras.

A diferencia de Rivas, Venales, & Belloso, (2012) quienes reportaron contaminación del 20%; Rea, Fleitas, Borda (2004) reportaron 30%; Traviezo Valles, Dávila, Rodríguez, Perdomo, & Pérez, (2004), encontraron 32%, Rivas (2004) el 30.4% y Muñoz & Laura (2008) reportaron 36.9% estos investigadores encontraron mayor incremento con respecto al presente estudio. Sin embargo, otras investigaciones reportaron niveles de contaminación incluso más altas, Devera, Blanco, Gonzáles, & García (2006), reportaron 53.9%; Castro (2013) 46.56%, Huayna (2012) 83,4%; Bernilla & Escobedo (2011) 40.8%; Morales (2010), 99.99%. La variabilidad de estos resultados posiblemente de deba a factores como el área geográfica, tipo de cultivo, manipulación de las hortalizas o agua que es utilizada para el riego (Huayna, 2013).

El presente estudio fue realizado en meses lluviosos (enero, febrero y marzo) en el que los productores aprovechan el agua de las lluvias para el riego de sus hortalizas por tanto las muestras estudiadas reportaron un nivel de contaminación baja, información sustentada por Rodríguez (2006) quien no evidenció ninguna forma parasitaria en lechugas frescas; estos resultados le atribuye que las lechugas analizadas fueron cosechadas en época lluviosa por lo que puede inferirse que el cultivo recibió riego de agua de lluvia.

Sin embargo existen otras posibles fuentes de contaminación, que ocurre no solo a nivel del cultivo, sino en la comercialización y manipulación por parte de los vendedores (Takayanagui *et al.*, 2000), además podrían estar involucrados otros factores, como cultivos abonados con estiércol de animales, materia orgánica de origen fecal humano (Rivas, Venales, & Belloso, 2012), cabe indicar que la eliminación directa de excretas de personas parasitadas o de otros mamíferos en las proximidades de los campos de cultivo podría contaminar, aunque también; se le añade la posibilidad de su contaminación a vectores mecánicos (Murga-Gutiérrez, 1995).

De todo lo indicado podemos aseverar que los protozoarios que se encuentran en el suelo en abonos de estiércol de animales o materia orgánica de origen fecal humano, por efecto de la lluvia fueron arrastrados hacia las hojas de las lechugas que crecen en estrecho contacto al suelo lo que determinó la presencia de protozoarios, pero en menor cantidad (Rivas, 2004). Así mismo la humedad relativa de 90% que registra en el lugar de estudio, favorecería la supervivencia del parásito manteniéndolos viables a los protozoos durante más tiempo. Además, podría ser que el mayor porcentaje de lechugas expandidas en mercados de Abancay procedan de cultivos caseros, en donde muchas de las muestras no fueron regadas con aguas servidas o abonadas con heces de animales, ello también justifica los bajos resultados de positividad de protozoarios de importancia en salud pública (Acha & Szyfres, 2003).

4.2 Especies de protozoarios patógenos de importancia en salud pública, en lechugas (*Lactuca sativa*) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Tabla 2. Frecuencia de especies de protozoarios en lechugas expandidas en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Total de muestras	<i>Balantidium coli</i>		<i>Entamoeba coli</i>		<i>Cryptosporidium sp</i>		<i>Isospora sp</i>		Total de muestras positivas	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
152	8	5.26	3	1.97	1	0.66	1	0.66	13	8.55

En la tabla 2, podemos observar las especies de protozoarios presentes en lechugas expandidas en mercados de la ciudad de Abancay, de 13 muestras positivas, se encontró *Balantidium coli* (5.26%), *Entamoeba coli* (1.97%), *Cryptosporidium sp* (0.66%) e *Isospora sp* (0.66%).

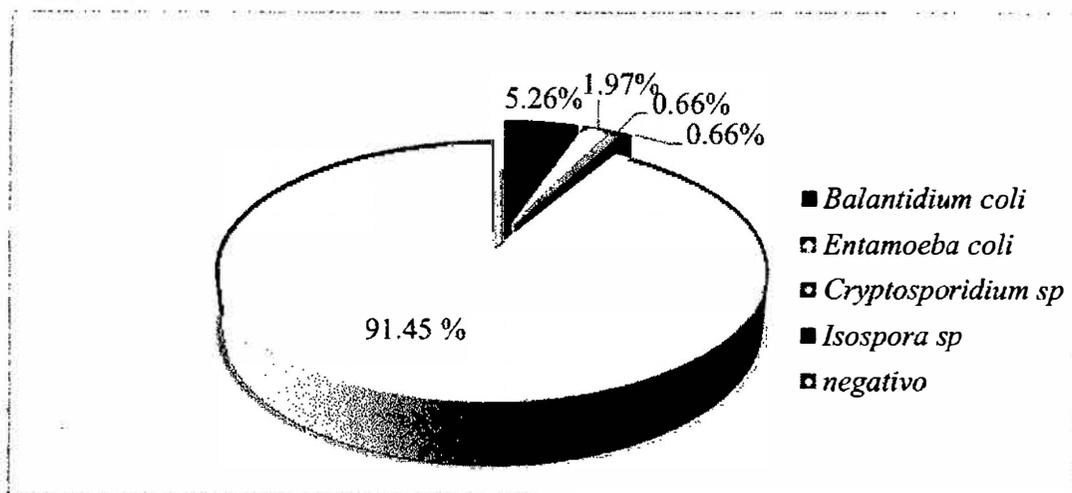


Figura 2. Especies parasitarias de protozoarios encontrados en lechugas expandidas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

En esta investigación se encontró que el *Balantidium coli* fue el protozoario más comúnmente identificado, podría ser que muchos sembríos son abonados con heces de animales principalmente del cerdo, importante diseminador de este protozoario y el desconocimiento de los agricultores sobre los contaminantes que acarrean los abonos con estiércol de ganado como indica Muñoz & Laura, (2008).

El segundo protozoario identificado fue *Entamoeba coli*, Castro (2013) y Rivas (2004) afirman que este protozoo no es patógeno solo es un comensal de hábitat de vida libre, no obstante, es un importante indicador de contaminación fecal de diversas especies animales principalmente el hombre. Su presencia sugiere una posible contaminación con protozoarios patógenos que pueden infectar al hombre, también con otros agentes enteropatógenos, como bacterias, virus, hongos, etc. Similar resultado también fue reportado por, Devera, Blanco, Gonzáles, & García, (2006), quienes encontraron *Entamoeba coli* (11.8%), *Cryptosporidium sp* (10.8%), *Giardia lamblia* (2.0%), *Isospora sp* (2.0%). Nuestros resultados reportan la presencia de

Cryptosporidium sp (0.66 %), e *Isospora sp* (0.66 %), según Ortega (1997) citado por (Devera, Blanco, Gonzáles, & García , 2006), estos resultados son importantes, puesto que el *Cryptosporidium* es un protozooario con implicaciones zoonóticas, de carácter oportunista y se ha demostrado que también puede parasitar huéspedes inmunocompetentes. De igual forma Tananta (2002) encontró resultados similares a nuestra investigación, siendo el *Cryptosporidium sp* el de mayor prevalencia (6.67%), *Isospora sp*, (3.81%) y *Giardia sp* (1.9%) quien muestreó lechugas procedentes de establecimientos de consumo público (restaurantes, cevicherías y pollerías del Cercado de Lima), donde se realizó el lavado previo preparación.

Morales (2010), encontró resultados similares, en lechugas obtenidas del lugar de producción en parcela donde identificó; *Balantidium coli* con 4.47%, *Entamoeba coli* con 1%, *Cryptosporidium sp* con 10.44%, e *Isospora sp* con 2.98%.

Los resultados obtenidos mostrados en la figura 2 en esta investigación son bajos en comparación a los reportes de Rivas, Venales, & Belloso, (2012) quienes encontraron *Balantidium coli* en 12,50 % como trofozoito, seguido de *Entamoeba coli* (10.0%), y la alarmante presencia de *Entamoeba histolytica* (2.5%), de igual forma Rivas (2004), en Guatemala encontró *Entamoeba coli* (10.8%), *Endolimax nana* (9.8%). Castro (2013), reportó *Entamoeba coli* (56,38 %), *Giardia lamblia* (9,75 %) y el *Cryptosporidium sp* (34,04 %), siendo este último el protozooario con elevada prevalencia. Sin embargo, Huayna (2012) reportó que el protozooario con mayor prevalencia fue *Giardia lamblia* (37.5%), seguido de *Entamoeba coli* (33.4%). Contreras (2012), identificó *Isospora sp*. (21.62%), *Cryptosporidium sp* (5.41%) y *Giardia sp*. (1,8%), Murga-Gutiérrez, (1995) encontró *Entamoeba coli* (5,0%) y *Giardia lamblia* (1,11%), Castro (2013) menciona que la presencia de protozoarios propios de heces de humanos en las lechugas se deba probablemente a que las muestras son obtenidas de cultivos

posiblemente regadas con aguas servidas. Asimismo, la diferencia en los valores de nuestros resultados en los lugares de estudio, podría ser a la técnica empleada para el diagnóstico, la época de colecta, los sitios de expendio.

De acuerdo a los reportes en Venezuela, Bolivia, Lima, las hortalizas en su mayoría son de estudios de zonas urbanas y no rurales, las mismas que son regadas con aguas de desecho municipal, las cuales son apreciadas por los agricultores por su alto contenido en nutrientes que les permite obtener buenas cosechas. Publicaciones de otros autores en Latinoamérica, señalan contaminación de productos hortícolas con parásitos diversos, admiten presumiblemente que pueda ser introducida por manipulación de los propios horticultores y vendedores, como ha sido sugerido en Brasil por Takayanaqui *et al.* (2001), y en Venezuela por Devera., *et al* (2006).

4.3 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública en lechugas (*Lactuca sativa*) según los lugares de expendio (mercados) de la ciudad de Abancay, 2015.

Tabla 3. Frecuencia de protozoarios encontrados en lechugas de los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Mercado	Nº	<i>Entamoeba coli</i>		<i>Balantidium coli</i>		<i>Isospora sp</i>		<i>Cryptosporidium sp</i>		Total *	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
		Américas	52	0	0.0	5	9.6	1	1.9	1	1.9
Central	52	1	1.9	2	3.9	0	0.0	0	0.0	3	1.97
Progreso	48	1	2.1	2	4.2	0	0.0	0	0.0	3	1.97

(*) Total de muestras positivas por mercado

Del total de las muestras contaminadas con protozoos los establecimientos de expendio que presentaron mayor contaminación fue el mercado las Américas con un porcentaje de 4.61% y 1.97% para los mercados Central y Progreso.

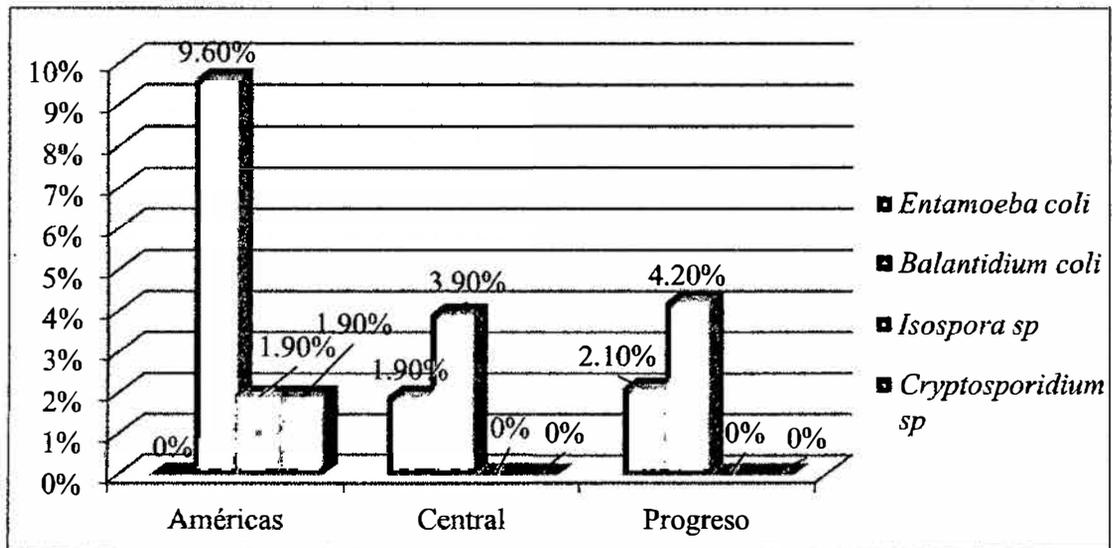


Figura 3. Presencia de protozoarios en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

El mercado de Las Américas presentó mayor contaminación (4.61%) respecto al total de muestras positivas (8.55%); encontrándose tres especies de protozoarios *Balantidium coli*, *Isospora sp* y *Cryptosporidium sp*, por el contrario, el mercado Progreso y Central mostraron una contaminación de 1.97%.

Los resultados mostrados en la figura 3, son bajos respecto al nivel de contaminación estadísticamente no son significativos. Sin embargo, los lugares de expendio según el estudio estadístico no tuvieron influencia para la presentación de protozoarios patógenos de importancia en salud pública. ($p \geq 0.05$).

Estos resultados coinciden con el estudio realizado por Bernilla & Escobedo (2011) quienes indican que el mercado de Las Américas fue el que presentó la más elevada contaminación por protozoarios con (133), Progreso (70) y Mercado Central (54).

Al no existir estudios realizados en estos mercados podemos comparar indirectamente con resultados obtenidos por Devera, Blanco, Gonzáles, & García (2006), quienes realizaron

estudios en Venezuela en lechugas procedentes de cuatro lugares: dos supermercados, una feria libre, y un mercado popular. Estos investigadores no encontraron diferencias significativas según el lugar de comercialización datos que coinciden con esta investigación.

Contreras (2012), reportó en los mercados en la ciudad de Tacna: 12,84% mercado Grau 3,07%, mercado Central 2,68%, Mercado Dos de mayo 1,92%, Mercado Leoncio Prado y 0,77%, Mercado Bolognesi respectivamente. Las zonas de cultivo donde riegan con aguas contaminadas, así mismo el tipo de expendio podrían intervenir en los resultados, en cambio Devera (2006), no encontró diferencias significativas entre la presencia de protozoarios respecto al lugar de comercialización.

4.4 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública según el variedad de lechuga (*Lactuca sativa*) de expendio en mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Tabla 4. Presencia de protozoarios según variedad de lechugas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Variedad	N°	<i>Entamoeba coli</i>		<i>Balantidium coli</i>		<i>Isospora sp</i>		<i>Cryptosporidium sp</i>		Total	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
<i>Lactuca sativa</i> <i>var. Longifolia</i>	81	2	2.5	5	6.2	1	1.2	1	1.2	9	5.92
<i>Lactuca sativa</i> <i>var. Capitata</i>	71	1	1.4	3	4.2	0	0.0	0	0.0	4	2.63

Según la variedad de lechuga y del total de muestras analizadas se pudo encontrar que la especie *Lactuca sativa var. Longifolia* fue la que presentó mayor contaminación representando el 5.9% (9/152) y la especie *Lactuca sativa var. Capitata*, presentó menor contaminación 2.6% (4/152).

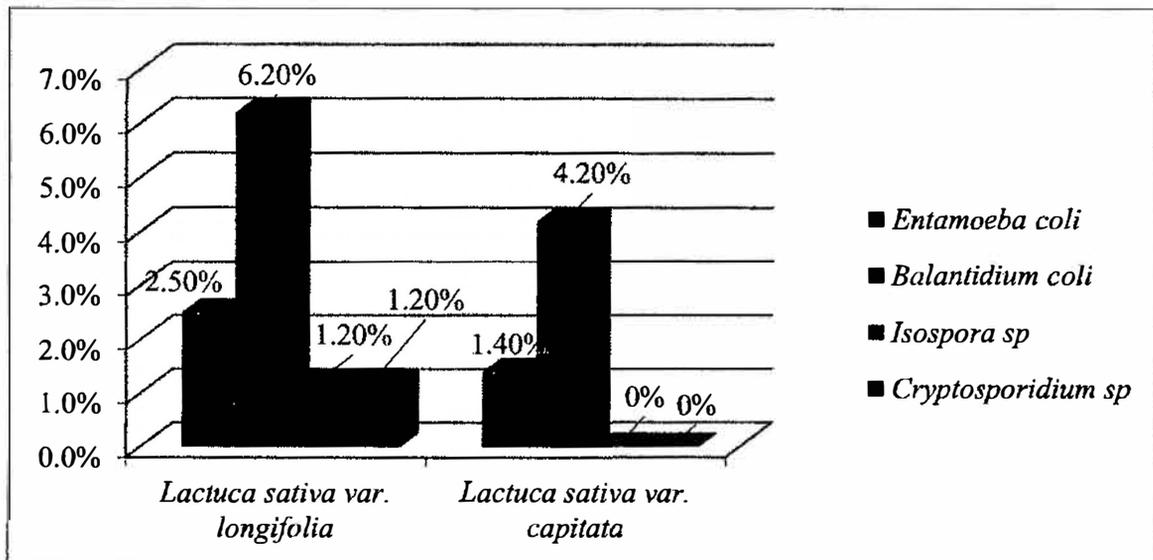


Figura 4. Presencia de protozoarios en dos variedades de lechuga analizadas en los mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

En la figura 4, se observa que las lechugas que pertenecen a la variedad *Lactuca sativa var. Longifolia* presentó mayor contaminación por protozoarios de importancia en salud pública, siendo *Balantidium coli* (6.2%), el de mayor presencia, seguida de *Entamoeba coli* (2.5%), *Isospora sp* (1.2 %) y *Cryptosporidium sp* (1.2 %).

Con relación a lechugas de la variedad *Lactuca sativa var. Capitata*, el grado de contaminación fue menor, encontrándose lo siguientes protozoarios patógenos *Balantidium coli* 4.2% y *Entamoeba coli* 1.4%; sin embargo, cabe resaltar que las dos especies de lechugas presentaron elevada contaminación por *Balantidium coli*. La ligera diferencia de estos resultados podría ser por la característica en su estructura física de ambas variedades, estos datos tienen mucha similitud con la investigación de Traviezo, Dávila, Rodríguez, Perdomo, & Pérez, (2004), quienes reportaron que la lechuga americana fue la que presentó mayor contaminación con 32% este resultado probablemente se deba a que esta variedad presenta hojas separadas que

mantiene un mayor contacto con el suelo pero se encontró menores especies de protozoarios patógenos, mientras que la lechuga romana presentó mayor diversidad de contaminación, según especie parasitaria.

Devera, Blanco, González, & García, (2006), reportó 28.9% en lechugas criolla y 14.6% en lechuga americana. Esta misma consideración puede hacerse en el caso de la lechuga criolla que presenta una disposición de hojas similar a la americana, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas, estos trabajos contrastan con nuestros resultados encontrados.

Rea, Fleitas, Borda (2004) en Argentina, encontró que la lechuga lisa presentó una contaminación de 19% y la lechuga crespita resultó estar menos contaminada por parásitos intestinales, en cambio Muñoz & Laura (2008) encontraron un 90% de contaminación en lechugas. Estos resultados obtenidos se atribuyen porque las lechugas presentan múltiples hojas separadas con una amplia área de contacto con el suelo, hecho que favorece a los protozoarios, sin embargo el repollo presenta una menor presencia de parásitos por tener sus hojas largas pero yuxtapuestas favoreciendo un menor contacto y no permite el ingreso de parásitos, características atribuibles a los resultados para nuestra investigación. Algo importante puede afirmarse, al amplio contacto con la tierra por parte de las hojas de las lechugas, características que favorecería la contaminación con formas evolutivas parasitarias, que tienen amplia viabilidad en la tierra húmeda como los quistes y ooquistes de protozoarios y otros parásitos, apoyando la obtención de valores elevados de contaminación. Nuestros resultados hacen suponer que las lechugas pertenecientes a la variedad romana (*Lactuca sativa var. Longifolia*) presenta mayor contaminación por protozoarios por su textura rugosa característica que favorecería una mayor retención de líquidos y adherencia en la superficie basal de sus hojas en

comparación con la lechuga arpeollada (*Lactuca sativa var. Capitata*), estructura con hojas compactas formando un cogollo.

Así mismo las áreas húmedas del vegetal y las mismas hojas proporcionan al parásito una protección de la luz solar, lo que evita la desecación y le confiere una ventaja para la viabilidad de su estructura de resistencia durante semanas o meses (De Radriguez, Fonseca, Moreno, Oroño, & Urdaneta, 1998).

4.5 Protozoarios patógenos de importancia en salud pública según el tipo de expendio mercados de la ciudad de Abancay, 2015.

Tabla 5. Presencia de protozoarios en lechugas expandidas en mesa y piso.

Tipo de expendio	N° de muestras	<i>Entamoeba coli</i>		<i>Balantidium coli</i>		<i>Isospora sp</i>		<i>Cryptosporidium sp</i>		Total*	
		f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
		Piso	88	2	2.3	5	5.7	-	0.0	-	0.0
Mesa	64	1	1.6	2	3.1	1	1.6	1	1.6	6	3.9

(*) total de muestras positivas por tipo de expendio

Los resultados indican que las lechugas de expendio en piso están contaminadas (4.6%) y las lechugas de expendio en mesa se encuentran menos contaminadas (3.9%), no obstante, al análisis estadístico no existe diferencias significativas entre los tipos de expendio, asimismo el tipo de expendio no afecta en la presentación de protozoarios.

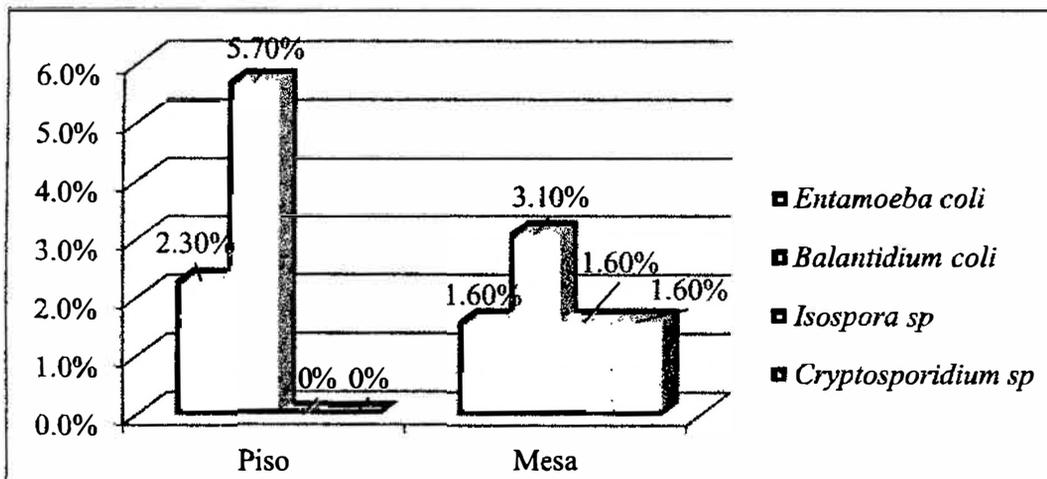


Figura 5. Presencia de protozoarios patógenos en lechugas expandidas en mesa y piso

Muñoz & Laura (2008) Indica que la contaminación viene desde el momento de cosecha, distribución, expendio y manipulación.

El mayor grado de contaminación encontrada en lechugas expandidas en piso en los mercados de Abancay podría atribuirse a que en este tipo de expendio se usa mantas y plásticos, los que producirían una contaminación cruzada indirecta. No obstante, las lechugas expandidas en mesa presentaron mayor variedad de protozoarios patógenos de importancia en salud pública. De acuerdo a la Resolución Ministerial 282-2003-SA/DM Reglamento Sanitario de funcionamiento de mercados de abasto respecto a los puesto de venta de frutas y hortalizas indica que las características y operaciones del puesto de comercialización de los productos se colorarán sobre las tarimas o parihuelas y no ocuparán el espacio de los pasadizos de circulación; los mostradores, andamios, tarimas y parihuelas serán de material de fácil limpieza, se conservaran en buen estado y el anaquel inferior deberá estar como mínimo a 0.20 m del piso. Así mismo el Codex Alimentarius (2007) indica que durante la producción primaria y las actividades post cosecha deberán tomarse medidas eficaces para prevenir la contaminación cruzada de las hortalizas frescas mediante insumos agrícolas o el personal que está en contacto directo o indirecto con las hortalizas frescas.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

- El 8.55 % de las lechugas expendidas en los mercados de la ciudad de Abancay están contaminados por protozoarios de importancia en salud pública. Sin embargo, los lugares de expendio, variedad, tipo de expendio no afectaron su presencia.
- Las especies de protozoarios patógenos encontrados fueron: *Balantidium coli* (5.26%), *Entamoeba coli* (1.59%), *Cryptosporidium sp* (0.66%) e *Isospora sp* (0.66%)
- Los tres mercados de Abancay presentaron contaminación con protozoarios patógenos en lechugas de expendio, siendo el mercado las Américas el más elevado (4,61%) y los mercados Progreso y Central (1.97%).
- Las lechugas de la variedad romana (*Lactuca sativa var. longifolia*) presentó mayor contaminación (5.92%) respecto a la variedad arrepollada (*Lactuca sativa var. capitata*) (2.63%).
- Las lechugas de expendio en piso (4.6%) presentaron mayor contaminación que los de mesa (3.9%) sin embargo, los resultados no son estadísticamente significativos.

5.2 Recomendaciones

- Monitoreo continuo en los establecimientos de expendio de hortalizas de tallo corto, de responsabilidad municipal y entidades de salud; dirigidos al control, prevención y procesamiento de alimentos.
- Realizar estudios similares según temporadas.
- Efectuar estudios microbiológicos, enteroparásitos y otros en hortalizas de consumo crudo de expendio en restaurantes, pollerías, recreos, venta callejera, colegios, etc.

- Capacitar y concientizar a los productores, amas de casa, vendedores e instituciones involucradas en el control sanitario de alimentos, sobre manejo adecuado de hortalizas y productos de consumo crudo y sus efectos con la Salud Pública.

VI. BIBLIOGRAFÍA

- Abad, M. E. (2013). *Identificación de protozoarios mediante el método de concentración por sedimentación Ritchie y coproparasitario directo en niños de la escuela diez de marzo, Cantón Sagaruro*. Universidad Nacional de Loja, Área de salud humana. Loja: Salud Humana. Obtenido de dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/3924.
- Acha N, P., & Szyfres, B. (2003). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales* (Tercera ed., Vol. III). (O.P.S, Ed.) Washington.
- Agobian, G., Quiñones, O., Rodríguez, J., Sorondo, O., Subiela, J., Tamayo, D., Travieso, L. E. (2013). Contaminación por enteroparásitos en repollos comercializados en los estados de Lara, Yaracuy y Portuguesa. *Revista Venezolana de Salud Pública*, I(1), 7-14. Obtenido de <https://www.researchgate.net/publication/292607555>.
- Agurto T. (1983). *Colorantes y coloraciones en Biología, histología, parasitología y microbiología*, Ed. *Epasa*.
- Alimentarius, C. (2007). *Frutas y Hortalizas Frescas*.
- Almirall, P., Escobedo, A., & Cimerman, S. (2008). *Cyclospora cayetanensis: un protozoo intestinal emergente*. *Revista Panamericana de Infectología*, X(1), 24-29. Obtenido de <http://www.revistaapi.com/wp-content/uploads/2014/02/mat-0410.pdf>.
- Álvarez, A. R. (2006). Los protozoos. Características generales y su rol como agentes patógenos. *Ciencia Veterinaria*, 8(1), 62-71.
- Apt Baruch, W. L. (2013). *Parasitología Humana*. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana Editores, S.A.
- Asociación de Médicos de Sanidad Exterior (2012). *Amibiasis. Epidemiología y situación mundial*. 1-5.

- Ayala Limaylla, F. (2014). *Prevalencia de Cryptosporidium spp. en alpacas (Vicugna pacos) machos reproductores del centro experimental la Raya, Cusco*. Tesis de grado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Medicina Veterinaria, Lima.
- Bances García, F., Rodríguez Díaz, D., Fernández Albuquerque, P., & Paz Marchena, A. (2013). Eficacia y seguridad de nitazoxanida comparada con albendazol en el tratamiento de giardiasis sintomática en niños de Trujillo, Perú 2008-2009. *Rev Cient Cienc Méd*, 6(1), 6-11. Obtenido de www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817.
- Becerril Flores, M. A. (2011). *Parasitología Médica* (tercera ed.). Mexico: Mcgraw-Hill Interamericana Editores; S.A de CV.
- Becerril Flores, M. A. (2014). *Parasitología Médica* (cuarta ed.). Mexico, Mexico: Mcgraw-Hill/Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- Bermilla De La Cruz, S. V., & Escobedo Enriquez, M. H. (2011). Endoparásitos de importancia en salud pública presentes en hortalizas de tallo corto de expendio en mercados de Abancay.
- Botero, D., & Restrepo, M. (2012). *Parasitosis Humanas* (quinta ed.). Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas.
- Cabrera S, M., Verástegui, M., & Cabrera, R. (2005). Prevalencia de enteroparasitosis en una comunidad altoandina de la provincia de Víctor Fajardo, Ayacucho, Perú. *Revista de gastroenterología del Perú*, XXV(2), 1-9. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/scielo>.
- Cartaya Z, Mendoza C, & Oyon R. (2003). Presencia de Entamoeba histolytica, Ascaris lumbricoides y coliformes totales en ensaladas para perrocalientes, expandidas en el

centro de la ciudad de Maracay, mayo-junio de 2002. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*, 23(1).

Castro Sánchez, H. V. (2013). *Contaminación de lactuca sativa "lechuga" con formas evolutivas de parásitos intestinales que se expenden como alimento en los establecimientos de consumo público del Distrito de Ciudad Nueva- Tacna*. Tesis de grado, Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Facultad de Ciencias, Tacna. Retrieved from <http://200.37.105.196:8080/handle/unjbg/291>.

Chacín-Bonilla, L. (2013). Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev Med Chile*, 141, 609-615.

Chacín-Bonilla, L., & Cheng N.G, R. (2008). Criptosporidiosis en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana. *Interciencia*, 33(10), 708-715. Obtenido de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0378-18442008001000004

Contreras Mamani, B. (2012). *Estudio de la contaminación por enteroparásitos de importancia en salud pública en hortalizas expandidas en los mercados del Cercado de Tacna*. Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann, Facultad de Ciencias Agropecuarias . Tacna: Biblioteca Digital de UNJBG. Recuperado el Setiembre de 2016, de <http://tesis.unjbg.edu.pe:8080/handle/unjbg/259>.

Cueva Cueva, L. M. (2013). *Sangre oculta en heces en niños parasitados con Entamoeba histolitica que acuden al hospital José Miguel Rosillo-Cariamanga*. Tesis de grado, Universidad Nacional de Loja, Laboratorio Clínico, Loja. Obtenido de <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/>.

De Álvarez, N. C., & Jiménez, J. C. (2010). Giardiasis como causa de diarrea en el viajero. *Ant e Inf*, XVI(1-4), 15-24. Obtenido de <https://www.scribd.com//articulo>.

- Del Campillo, M., Rojo Vázquez, F., Martínez Fernández, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López- Coazar, I., Díez Baños, P., Carvalho Valera, M. (1999). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, Aravaca, España: McGraw-Hill-Interamericana de España,S.A.U.
- Del coco, V., Córdoba, M., & Basualdo, J. (2009). Criptosporidiosis: una zoonosis emergente. *Revista Argentina de Microbiología*, 41, 185-196. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412009000300011.
- De Radríguez, Z, R., Fonseca , R., Moreno, Y., Oroño , I., & Urdaneta , M. (1998). Detección de parásitos en lechugas distribuidas en mercados populares del municipioMaracaibo. *Lilacs*, 1-20. Obtenido de <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction>.
- Devera, R., Blanco, Y., Gonzáles, H., & García , L. (2006). Parásitos intestinales en lechugas comercializadas en mercados populares y supermercados de ciudad Bolívar, estado Bolívar, Venezuela. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*, XXVI, 100-107. Obtenido de http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562.
- Dirección Nacional Técnica de Demarcación Territorial (2006). Estudio de diagnostico y zonificación de la provincia de Abancay. *Estudio de diagnostico y zonificación de la provincia de Abancay*. Lima,Perú. Obtenido de Drescher, A. W. (2000). *La agricultura urbana y peri urbana. salud y medio ambiente*. Obtenido de http://proterritorios.net/descargas/periurbano/agricultura_urbana/agricultura_urbana_fao.pdf.
- FAO, Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación. (2002). Cultivo protegido en clima mediterráneo. *Manual preparado por el grupo de cultivos hortícolas dirección de producción y protección vegetal*. Roma.

- Fernández Escartin, E., & Peña Cabriales, J. J. (2012). *Riesgos microbianos en la producción de alimentos frescos en áreas urbanas y periurbanas de América Latina*. México: IMPROSA S.A. Obtenido de <https://www.researchgate.net/links/0fcfd50c9eb5a7880>
- Galván Díaz, A. L. (2014). *Detección y caracterización molecular de microsporidios, Cryptosporidium spp. y Cyclospora spp. en aguas potables, residuales y recreacionales de la zona centro de España*. Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid, departamento de parasitología, Madrid. Obtenido de eprints.ucm.es/24582/1/T351.pdf
- García Vivas, J. M. (2006). *Caracterización molecular de la poli (A) polimerasa (EhPAD) en Entamoeba histolytica*. Tesis de grado, instituto politecnico nacional, México.
- Gerber Hornink, G., Kawazoe, U., Perez, D., & Galembeck, E. (2013). *Principais parasitos humanos de transmissaou hídrica ou por alimentos (segunda ed.)*. Alfenas, Brasil.
- Gómez, J. C., Cortés, J. A., Cuervo, S. I., & López, M. C. (2007). Amebiasis intestinal. *Asociación Colombiana de Infectología*, XI(1), 36-45. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Julio_Gomez_Rincon/publication/262507516.
- Gómez, M. N. (1999). Parasitismo intestinal en manipuladores de alimentos. *Revista Cub.Med.Integr*, 15, 520.
- González Vázquez, M. C., Carabarin Lima, A., Baylon Pacheco, L., & Rosales Encina, J. L.(2012). De amibas y amibiasis: Entamoeba histolytica. *Elementos*, 19(87),13-18.
- Guerrero Barrantes, C., Garay Bambarén, A., & Guillén, A. (2011). Larvas de Strongyloides spp. en lechugas obtenidas en el mercado de Lima. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 28(1), 159-160.
- Gutiérrez Queupil, J. (2011). *Comportamiento de tres cultivares de lechuga (lactuca sativa L.), evaluados al aire libre, en Valdivia*. Tesis de grado , Universidad Austral de Chile,

- Facultad de Ciencias Agrarias, Valdivia. Obtenido de [cybertesis .uach.cl /tesis/ uach/ 2011/ fag984c/doc/fag984c.pdf](http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2011/fag984c/doc/fag984c.pdf).
- Harp, J., Fayer, R., Pesch, B., & Jackson, G. (1996). Effect of pasteurization on infectivity of *Cryptosporidium* sp oocysts in water a milk. *Applied and Envirometal Microbiology*, 2866- 2868.
- Hernández Gallo, N. (2010). *Prevalencia y factores de riesgo de Cryptosporidium spp. y Giardia spp. en terneros de ganado lechero de la zona noroccidental de la sabana de Bogotá*. Tesis de maestría, Universidad Nacional de Colombia, Departamento de Salud Pública, Bogotá. Obtenido de revistas.unal.edu.co/index.php/revsalud/article/view/99.
- Huayna Dueñas, L. A. (2012). Presencia de Enteroparásitos en lechuga (*Lactuca sativa*) comercializada en el distrito de Huacho, 2012. *Infinitum*, III(1), 12-18. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/244181388/96-288-2-PB-pdf>.
- Hornink, G.G., Kawazoe, U., Perez, D., & Galembeck, E. (2013). *Principais parasitos humanos de transmissaou hídrica ou por alimentos* (segunda ed.). Alfenas, Brasil.
- Iannacone, J., Benites, M., & Chirinos, L. (2006). Prevalencia de infección por parásitos intestinales en escolares de primaria de Santiago de Surco, Lima, Perú. *Parasitol Latinoam*, 54-62. Obtenido de www.scielo.cl/scielo.php?script=scirttext&pid=S0717.
- Iribarren Barrueta, T. (2016). *Universidad Nacional Autonoma de México*. Obtenido de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia>.
- Japon Quintero, J. (1977). *La lechuga*. Madrid.
- Kucik Jeb, C., Martin L, G., & Sortor, V. (2004). Common Intestinal Parsites. *American Family Phusician*, 69(5), 1161-1168.

- Llop, A., Valdés-Dapena, M., & Zuazo, J. L. (2001). *Microbiología y parasitología médicas*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Modini, L., Otero, J. L., Cabrera, E., Zerbato, M., Eliggi, S., & Abramovich, B. (2010). *Cryptosporidium spp. en ganado bovino: su potencial como contaminante de recursos hídricos*. *Revista FAVE - Ciencia Veterinarias*, IX(1), 33-38. Obtenido de <https://bibliotecavirtual.unl.edu.ar/ojs/index.php/FAVEveterinaria/article/viewFile/1494/2390>
- Molina, N. (2009). *Epidemiología molecular de Giardia lamblia en comunidades urbanas y rurales de Buenos Aires, Argentina*. Tesis de maestría, Universidad Nacional de La Plata, facultad de ciencias exactas, Buenos Aires. Obtenido de <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/213>
- Molina, R., Mercado, R., & Fredes, F. (2010). Importancia de la detección del protozoo zoonótico *Cryptosporidium sp* en muestras de agua en Chile. *Avances en ciencias veterinaria*, 129-158.
- Moncaleano Niño, L. F. (2009). *Prevalencia de balantidium coli en granjas porcinas de las regiones oriente y Gualivá de Cundimarca*. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Facultad de Medicina Veterinaria, Bogotá. Obtenido de <http://repository.udca.edu.co:8080/jspui/bitstream/11158/202/1/202451.pdf>.
- Monge, R., Misael C, Reyes L.(2002). Presencia de parásitos y bacterias intestinales en hortalizas que se consumen crudas en Costa Rica. *Revista de biología tropical*. Disponible en obtenido de www.ots.duke.edu/tropibiojnl/claris/44-2/!MO~1.HTM.
- Montalvo, R., Ticona, E., Ñavincopa, M., García, Y., Chávez, G., Chávez, V., Huiza, A. (2013). *Diarrea recurrente por cystoisopora spen pacientes con infección por VIH con TARGA*.

- Revista Peruana de Medicina Experimental en Salud Pública*, (2), 326-330. Obtenido de [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342013000200027 &script=sci_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1726-46342013000200027&script=sci_arttext) t&lng.
- Morales, F. N. P. (2010). Nivel de contaminación enteroparasitaria de lechugas (*Lactuca sativa*) irrigadas con agua del río Rimac para consumo humano en la zona de Carapongo. *Revista científica de ciencias de la salud*, 48-54. Obtenido de [revistascientificas.upeu.edu.pe /index.php/rc_salud/article/view/153](http://revistascientificas.upeu.edu.pe/index.php/rc_salud/article/view/153).
- Muñoz Ortiz, V., & Laura, N. (2008). Alta contaminación por enteroparásitos de hortalizas comercializadas en los mercados de la ciudad de la Paz, Bolivia. *Biofarbo*, 1-8.
- Murga-Gutiérrez, S. (1995). Formas parasitarias del hombre en *Lactuca sativa* lechuga, cultivada en la provincia de Trujillo - Perú. *Boletín Peruano de Parasitología.*, 11(1), 42-45. Obtenido de http://sisbib.unmsm.edu.pe/nv11_n1/pdf/a11v1n1.pdf.
- Neira O, P., Barhel M, E., Wilson L, G., & Muñoz S, N. (2010). Infección por *Isospora* spen pacientes con infección por VIH. presentación de dos casos y revisión de literatura. *Revista Chilena de Infectología*, XXVII(3), 219-227. Obtenido de [www.scielo.cl/scielo.Phpscript sci_arttext&pid=S0716-10182010000300007](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182010000300007).
- Neves, D.P. Lane de Melo, A., Linardi, P. M., & Almeida Vitor, R. W. (2005). *Parasitología Humana* (onceava ed.). Brasil : Atheneu.
- Olivos-García, A., Saavedra, E., Nequiz Avendaño, M., & Pérez Tamayo, R. (2011). Amibiasis: mecanismos moleculares de la patogenicidad de *Entamoeba histolytica*. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 54(2), 10-20. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2011/un112c.pdf>.
- Palmer, A. (2002). Parasites and the food supply. *food tech*, 56, 72-81.

- Piedasanta Estévez, E. Y. (2003). *Determinación de la influencia de dos detergentes en la recuperación de oocistos de Cyclospora cayetanensis de vegetales y frutas contaminadas experimentalmente en el laboratorio*. Tesis de grado, Universidad San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Guatemala.
- Pinilla León, J. C. (2009). Prevalencia de Isospora suis en granjas intensivas ubicadas en el estado de Aragua, Venezuela. *Zootecnia tropical*, XXVII(2), 2005-2013. Obtenido de www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798.
- Puetate Rosero, B. (2012). *Estudio de factibilidad para la creación de una microempresa dedicada a la producción y comercialización de lechuga (lactuca sativa) y zanahoria (Daucus Carota) bajo el sistema de cultivo hidropónico en el barrio yahuarcocha de la parroquia*. Tesis de grado, Universidad Técnica del norte, Facultad de Ingeniería en Ciencias Administrativas y Económicas, Ibarra. Obtenido de utn.edu.ec/bitstream/456789/1663.
- Pumarola, A., Rodríguez Torres, A., García Rodríguez, J. A., & Piédrola Angulo, G. (1987). *Microbiología y Parasitología Médica*. Barcelona, España: SALVAT.
- Rea, M. J., Fleitas, A., & Borda, C. E. (2004). Existencia de parásitos intestinales en hortalizas que se comercializan en la ciudad de Corrientes, Argentina. *Corrientes: Universidad Nacional del Nord este*.
- Resolución Ministerial N°282-2003-SA/DM (2003). Reglamento sanitario de funcionamiento de mercados de Abasto. Diario oficial el peruano, 246762.
- Rivas Monroy, L. M. (2004). *Presencia de parásitos intestinales en hortalizas que se consumen crudas, expandidas en el mercado central de la ciudad de Guatemala*. Universidad de

San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia , Guatemala.

Recuperado de http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/06/06_2190.pdf.

Rivas, M., Venales, M., & Belloso, G. (2012). Contaminación por enteroparásitos en tres hortalizas frescas expandidas en el Mercado Municipal de Los Bloques de Maturín, Monagas, Venezuela. *Revista Venezolana de Ciencia y Tecnología de Alimentos.*, III(1), 28-37. Obtenido de <https://sites.google.com/site/1rvcta/v3-n1-2012/r3>.

Rodríguez G, J. A. (2006). *Presencia de parásitos intestinales en muestras de lechuga y ensaladas empacadas al vacío expandidas en la ciudad de Maracay*. Tesis de grado, Universidad central de Venezuela, Departamento de Química y Tecnología, Maracay. Obtenido de studylib.es/doc/285228/tesis-completa-saber-ucv---universidad-central-de-venezuela.

Rodriguez Pérez , E. G. (2013). *Parasitología médica* (primera ed.). México: El manual moderno, S.A.

Salazar Nevárez, D. E. (2010). *Búsqueda intencionada de giardia canina, en perros que llegan a entrenamiento canino, en el club canófilo de la Universidad autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, durante el periodo de abril a junio de 2010*. Tesis de grado, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, Mexico.

Sánchez Castillo, K. E. (2013). *Identificación de balantidium coli en personas dedicadas a la porcicultura en el cantón Balsas durante septiembre 2012 a febrero 2013*. Tesis de grado, Universidad Nacional de Loja, Área de Salud Humana, Loja. Obtenido de <https://dspace.unl.edu.ec/jspui/handle/123456789/4034>.

- Saredi, N. (2002). Manual práctico de parasitología médica. *Buenos Aires: Laboratorio Andrómaco, 1*, 120-121.. Obtenido de <https://es.scribd.com/doc/5569205/Manual-Practico-de-Parasitologia>.
- Saura, A. (2012). *Nuevos métodos para el diagnóstico microbiológico de la amibiasis y de otros protozoarios intestinales*. tesis doctoral, Universidad Nacional de Córdoba, Facultad de Ciencias Médicas, Córdoba.
- Sotelo P, H., Chávez V, A., Casas A, E., Pinedo V, R., & Falcón P, N. (2013). Giardiasis y Criptosporidiasis en caninos de los distritos del cono oeste Lima Metropolitana. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú XXIV(3)*, 353-359. Obtenido de <http://ateneo.unmsm.edu.pe/ateneo/handle/123456789/2672>.
- Suca Inga, M., Valle Tiza, C., Gonzales Aylaz, M., Días Lizana, J., Jaramillo Samaniego, J., Milian Jimenez, W., & Portuguez, C. (2013). Parasitosis intestinal en niños del PRONOEI modulo 05 Manzanilla, Lima-Perú. *Revista Médica Rebagliati, 5(5)*, 12-14. Obtenido de <https://es.scribd.com/document/343029685/Parasitosis-Intestinal-en-Ninos-Peru>.
- Takayanagi, O. M., Febrônio, L. H., Bergamini, A. M., Okino, M. H., Castro e Silva, A. A., Santiago, R., Takayanagi, A. M. (2000). Fiscalização de hortas produtoras de verduras do município de Ribeirão Preto, SP. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, XXXIII(2)*, 169-174. Obtenido de www.scielo.br/pdf/rsbmt/v33n2/v33n2a02.
- Tananta Valera, I. V. (2002). *Presencia de enteroparásitos en lechuga (Lactuca sativa) en establecimientos de consumo público de alimentos del distrito de Cercado de Lima*. Tesis de grado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. Obtenido de http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3121/1/Tananta_vi.pdf.

- Tanyuksel, M., & Petri, W. A. (2003). Laboratory Diagnosis of Amebiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 713-729. doi:<https://dx.doi.org/10.1128%2FCMR.16.4.713-729.2003>.
- Tay Zavala, J., Velasco Castrejón, O., Lara Aguilera, R., & Gutiérrez Quiróz, M. (2002). *Parasitología Médica* (septima ed.). (F. m. Francisco Méndez Oteo, Ed.) México: Méndez editores, S.A.
- Torres Lindarte, G., Zapata Tamayo, M., Restrepo Isaza, M., & Rios Osorio, L. (2011). Investigación científica sobre genotipificación y distribución de Giardia intestinales en humanos y caninos en América. *Salud uninorte*, 7(1), 49-62. Obtenido de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=81722530008>.
- Traviezo-Valles, L., Dávila, J., Rodríguez, R., Perdomo, O., & Pérez, J. (2004). Contaminación enteroparasitaria de lechugas expandidas en mercados del estado Lara. Venezuela. *Parasitología latinoamericana*, 59(3-4), 167-170.
- Turkmen, N., Sari, F. Y., & Velioglu, S. (2005). The effect of cooking methods on total phenolics and antioxidant activity of selected green vegetables. *Food Chemistry*, 94(4), 713-718. doi:10.1016/j.f.
- Zerpa R., Náquira C., & Espinoza Y. (2007). Una nueva visión de Entamoeba histolytica. *Revista Peruana de Medicina Experimental en Salud Pública*, XXIV(2), 190-192. Obtenido de sisbib.unms.

VII. ANEXO



Figura 6. Quiste de *Balantidium Coli*. Preparación con lugol (40X)



Figura 7. Quiste de *Entamoeba coli*. preparación con lugol (40X)



Figura 8. Ooquiste de *Isospora sp* (100X).

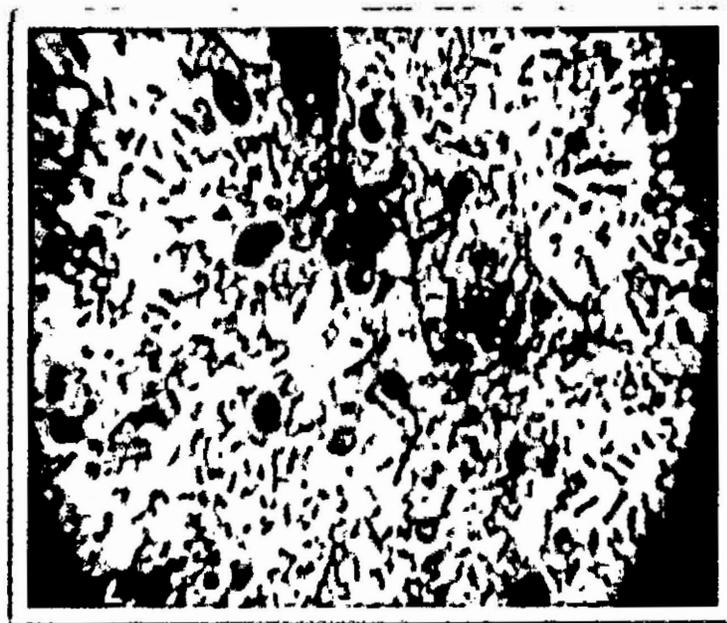


Figura 9. Ooquiste de *Cryptosporidium sp.* Tinción Ziehl-Neelsen (100X).



Figura 10. Expendio de lechugas en piso en el mercado las Américas



Figura 11. Muestreo de lechugas en el mercado Américas de expendio en piso



Figura 12. Lechuga romana de la variedad *Lactuca sativa var. longifolia*



Figura 13. Lechuga arrepollada de la variedad *Lactuca sativa var. capitata*

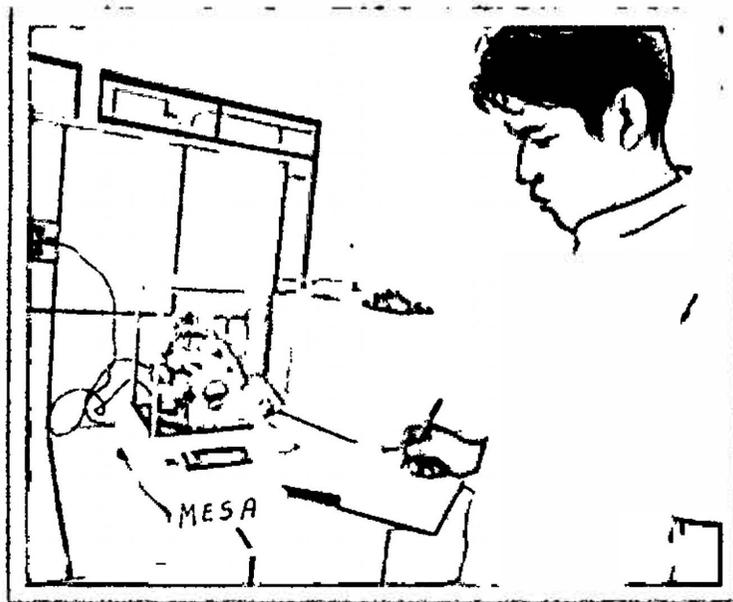


Figura 14. Pesado de muestras en balanza analítica

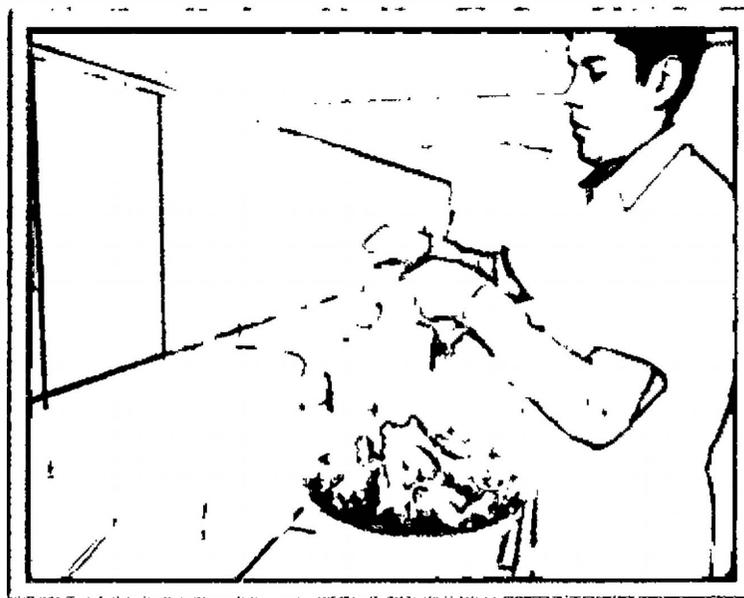


Figura 15. Procesamiento de muestras mediante la técnica de Takayanagui *et al.*, (2000)

Tabla 6. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de protozoarios patógenos de importancia en salud pública (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Américas	22	30	52
	14.47	19.74	34.21
	42.31	57.69	
	36.67	32.61	
Central	22	30	52
	14.47	19.74	34.21
	42.31	57.69	
	36.67	32.61	
Progreso	16	32	48
	10.53	21.05	31.58
	33.33	66.67	
	26.67	34.78	
Total	60	92	152
	39.47	60.53	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 6

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi cuadrado	2	1.1071	0.5749
Ratio chi cuadrado de la verosimilitud	2	1.1206	0.5710
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	0.8136	0.3671
Coficiente Phi	0.0853		
Coficiente de contingencia	0.0850		
V de chamer	0.0853		

No existe dependencia para la presentación de protozoarios patógenos

Tabla 7. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de *Balantidium coli* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Américas	47	5	52
	30.92	3.29	34.21
	90.38	9.62	
	32.64	62.50	
Central	50	2	52
	32.89	1.32	3.21
	96.15	3.85	
	34.72	25.00	
Progreso	47	1	48
	30.92	0.66	31.58
	97.92	2.08	
	32.64	12.50	
Total	144	8	152
	94.74	5.26	100.00

Análisis de la tabla N° 7

Estadístico	DF	valor	Probabilidad
Chi cuadrado	2	3.1582	0.2138
Ratio chi cuadrado de la verosimilitud	2	3.0854	0.2138
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	2.8641	0.0906
Coficiente Phi		0.1441	
Coficiente de contingencia		0.1427	
V de chamer		0.1441	

No existe dependencia para la presentación de *Balantidium coli*

Tabla 8. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de *Isospora sp* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Américas	51	1	52
	33.55	0.66	34.21
	98.08	1.92	
	33.77	100.00	
Central	52	0	52
	34.21	0.0	34
	100.00	0.0	
	34.44	0.0	
Progreso	48	0	48
	31.58	0.0	31.58
	100.00	0.0	
	31.79	0.0	
Total	151	1	152
	99.34	0.66	100.00

Análisis estadístico de la tabla N° 8

Estadístico	DF	valor	Probabilidad
Chi cuadrado	2	1.9358	0.3799
Ratio chi cuadrado de la verosimilitud	2	2.1580	0.2297
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	1.4426	0.2297
Coeficiente Phi		0.1129	
Coeficiente de contingencia		0.1121	
V de chamers		0.1129	

No existe dependencia para la presentación de *Isospora sp*

Tabla 9. Regresión logística para relacionar la variable mercado en la presencia de *Cryptosporidium sp* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Américas	51	1	52
	33.55	0.66	34.21
	98.08	1.92	
	33.77	100.00	
Central	52	0	52
	34.21	0.0	34
	100.00	0.0	
	34.44	0.0	
Progreso	48	0	48
	31.58	0.0	31.58
	100.00	0.0	
	31.79	0.0	
Total	151	1	152
	99.34	0.66	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 9

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi cuadrado	2	1.9358	0.3799
Adj. Chi cuadrado de continuidad	2	2.1580	0.2297
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	1.4426	0.2297
Coficiente Phi	0.1129		
Coficiente de contingencia	0.1121		
V de chamers	0.1129		

No existe dependencia para la presentación de *Cryptosporidium sp*

Tabla 10. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia de protozoarios de importancia en salud pública (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Arrepollada	31	40	71
	20.39	26.32	46.71
	43.66	56.34	
	51.67	43.48	
Romana	29	52	81
	19.08	34.21	53.29
	35.80	64.20	
	48.33	56.52	
Total	60	92	152
	39.47	60.53	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 10

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi-cuadrado	1	0.9782	0.3226
Ratio chi-cuadrado de la verosimilitud	1	0.9780	0.3227
Adj. Chi cuadrado de continuidad	1	0.6769	0.4106
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	0.9718	0.3242
Coficiente Phi	0.0802		
Coficiente de contingencia	0.0800		
V de chamers	0.0802		

No existe dependencia para la presentación de protozoarios patógenos

Tabla 11. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia *Balantidium coli* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Arrepollada	68	3	71
	44.74	1.97	46.71
	95.77	4.23	
	47.22	37.50	
Romana	76	5	81
	50.00	3.29	53.29
	93.83	6.17	
	52.78	62.50	
Total	244	8	
	94.74	5.26	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 11

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi-cuadrado	1	0.2878	0.5916
Ratio chi-cuadrado de la verosimilitud	1	0.2916	0.5892
Adj. Chi cuadrado de continuidad	1	0.0297	0.8631
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	0.2859	0.5929
Coficiente Phi	0.0435		
Coficiente de contingencia	0.0435		
V de chamier	0.0435		

No existe dependencia para la presentación de *Balantidium coli*

Tabla 12. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia *Isospora sp* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Arrepollada	71	0	71
	46.71	0.00	46.71
	100.00	0.00	
	47.02	0.00	
Romana	80	1	81
	52.63	0.66	53.29
	98.77	1.23	
	52.98	100.00	
Total	151	1	152
	99.34	0.66	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 12

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi-cuadrado	1	0.8823	0.3476
Ratio chi-cuadrado de la verosimilitud	1	1.2647	0.2608
Adj. Chi cuadrado de continuidad	1	0.0000	1.0000
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	0.8765	0.3492
Coficiente Phi	0.0762		
Coficiente de contingencia	0.0760		
V de chamier	0.0762		

No existe dependencia para la presentación de *Isospora sp*

Tabla 13. Regresión logística para relacionar la variable variedad de lechuga en la presencia *Cryptosporidium sp* (frecuencia y porcentaje)

Mercados	Positivos	Negativos	Total
Arrepollada	71	0	71
	46.71	0.00	46.71
	100.00	0.00	
	47.02	0.00	
Romana	80	1	81
	52.63	0.66	53.29
	98.77	1.23	
	52.98	100.00	
Total	151	1	152
	99.34	0.66	100.00

Análisis estadístico para la tabla N° 11

Estadístico	DF	Valor	Probabilidad
Chi-cuadrado	1	0.8823	0.3476
Ratio chi-cuadrado de la verosimilitud	1	1.2647	0.2608
Adj. Chi cuadrado de continuidad	1	0.0000	1.0000
Chi cuadrado mantel-Haenszel	1	0.8765	0.3492
Coficiente Phi	0.0762		
Coficiente de contingencia	0.0760		
V de chamer	0.0762		

No existe dependencia para la presentación de *Cryptosporidium sp*



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

Facultad de Medicina Veterinaria
Laboratorio de Microbiología y Parasitología
Sección Parasitología



Av. Circunvalación cdra. 28 s/n – San Borja. Telf. 4353348 anexo 226 Fax. 4353189, Lima-Perú

LABORATORIO DE PARASITOLOGÍA

N° REGISTRO:	29 -2015
N° RECIBO:	0571939
ESPECIE:	Lechuga
PROCEDENCIA:	Apurímac-Abancay
REMITENTE:	Felipe Rea Félix
FECHA DE RECEPCIÓN:	19/01/15
EXAMEN SOLICITADO:	Diagnóstico de Protozoarios

RESULTADOS

MUESTRA	SEDIMENTACIÓN	FLOTACIÓN	TINCIÓN DE ZIEHL-NEELSEN
1A	<i>Balantidium coli</i> ; Quiste ++ Trofozoito +	<i>Balantidium coli</i> ; Quiste ++ Trofozoito +	NFP
1C	Protozoarios +	Protozoarios +	NFP
1P	<i>Balantidium coli</i> ; Quiste +	<i>Balantidium coli</i> ; Quiste +	NFP
2A	Larva de nematodos ++ Restos ácaro + Protozoarios +	Protozoarios + Larvas de nematodos +	<i>Isospora sp+</i>
2C	Larva de nemátodos + Ácaros + Protozoarios +	Protozoarios + Larvas de nematodos +	NFP
2P	Protozoarios +	Protozoarios +	NFP
3A	Protozoarios + Huevo ácaro + Larva de nemátodos	Huevo ácaro + Larva de nemátodos +	NFP
3C	Larvas nematodos + <i>Entamoeba sp.</i> ++	NFP	NFP
3P	Protozoarios + <i>Entamoeba sp.</i> quiste +	Protozoarios +	NFP
4A	Acaros +	Protozoarios +	NFP
4C	Larva nematodos + Protozoarios + Huevo de <i>Toxocara sp.</i> +	Larva nematodos + Protozoarios + Huevo de <i>Toxocara sp.</i> +	NFP

4P	Protozoarios +	NFP	NFP
5A	<i>Eimeria</i> sp. +	Protozoarios +	NFP
5C	Larva de mosca	Protozoarios	NFP
5P	Protozoarios + <i>Entamoeba coli</i> +	Quistes protozoarios <i>Entamoeba coli</i> trofozoito	NFP
6A	Protozoarios + Restos de ácaros +	Protozoarios +	NFP
6C	Protozoarios +	NFP	NFP
6P	Protozoarios +	Protozoarios Nematodos larvas	NFP
7A	Protozoarios +	Protozoarios + Larvas de nematodos	NFP
7C	Protozoarios +	Protozoarios Larva de mosca +	NFP
7P	Protozoarios +	NFP	NFP
8A	Protozoarios ++	Protozoarios +	NFP
8C	Protozoarios ++	Protozoarios +	NFP
8P	Huevo HTS	NFP	NFP

Observación:

NFP : No se observó la presencia de formas parasitarias

San Borja, 13 de Marzo del 2015




 Dra. Eva Casas Astos (E)
 Responsable del diagnóstico.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

Facultad de Medicina Veterinaria
Laboratorio de Microbiología y Parasitología
Sección Parasitología



Av. Circunvalación cdra. 28 s/n – San Borja. Telf. 4353348 anexo 226 Fax. 4353189, Lima-Perú

LABORATORIO DE PARASITOLOGÍA

N° REGISTRO:	84-2015
N° RECIBO:	0571939
ESPECIE:	Lechuga
PROCEDENCIA:	Apurímac-Abancay
REMITENTE:	Felipe Rea Félix
FECHA DE RECEPCIÓN:	18/02/15
EXAMEN SOLICITADO:	Diagnóstico de Protozoarios

RESULTADOS

MUESTRA	SEDIMENTACIÓN	FLOTACIÓN	TINCIÓN DE ZIEHL-NEELENSEN
9A	Protozoarios + Larvas de nematodos +	NFP	NFP
9C	Protozoarios +	NFP	NFP
9P	Protozoarios + Larvas de nematodos +	NFP	NFP
10A	Larva de nematodos ++ <i>Eimeria</i> sp. +	Larvas de nematodos +	NFP
10C	Protozoarios +	NFP	NFP
10P	Protozoarios +	Protozoarios +	NFP
11A	Protozoarios + Larvas de nematodos +	Huevo de ácaro +	<i>Cryptosporidium</i> sp. ++
11C	Protozoarios + Larvas de nematodos +	Larvas de nematodos +	NFP
11P	Protozoarios + Larvas de nematodos +	Protozoarios +	NFP
12A	NFP	NFP	NFP
12C	NFP	NFP	NFP
12P	NFP	NFP	NFP
13A	Protozoarios +	NFP	NFP
13C	Larvas de mosca +	Larvas de mosca +	NFP
13P	Protozoarios +	NFP	NFP

14A	NFP	Larvas de nematodos +	NFP
14C	Protozoarios +	NFP	NFP
14P	NFP	NFP	NFP
15A	Protozoarios + Larvas de nematodos +	Larvas de nematodos +	NFP
15C	Larvas de mosca +	Larvas de mosca +	NFP
15P	NFP	NFP	NFP
16A	NFP	NFP	NFP
16C	NFP	Larvas de nematodos +	NFP
16P	NFP	Huevo HTS +	NFP

Observación:

NFP : No se observó la presencia de formas parasitarias

San Borja, 13 de Marzo del 2015



Eva Casas Astos
 Dra. Eva Casas Astos (E)
 Responsable del diagnóstico.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, DECANA DE AMERICA)

Facultad de Medicina Veterinaria
Laboratorio de Microbiología y Parasitología
Sección Parasitología



Av. Circunvalación cdra. 28 s/n – San Borja. Telf. 4353348 anexo 226 Fax. 4353189, Lima-Perú

LABORATORIO DE PARASITOLOGÍA

MUESTRAS:	Sedimento de lavado de lechugas
N° RECIBO:	0578363
PROCEDENCIA:	Apurímac-Abancay
REMITENTE:	Felipe Rea Félix
FECHA DE RECEPCIÓN:	01/04/15
EXAMEN SOLICITADO:	Diagnóstico de Protozoarios

RESULTADOS

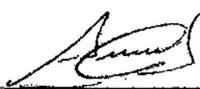
MUESTRA	SEDIMENTACIÓN	FLOTACIÓN	TINCIÓN DE ZIEHL-NEELSEN
17A	Protozoarios + Restos de artrópodos <i>Eimeria</i> sp. +	Restos de artrópodos <i>Eimeria</i> sp. +	NFP
17C	Protozoarios + Restos de artrópodos Ácaros +	NFP	NFP
17P	Protozoarios + Restos de ácaros <i>Eimeria</i> sp. +	<i>Eimeria</i> sp. +	NFP
18A	Protozoarios + Restos de artrópodos Ácaros + Huevo de Ácaro + Larvas de mosca+	Restos de artrópodos	NFP
18C	Protozoarios + Restos de artrópodos	NFP	NFP
18P	Protozoarios + Restos de ácaros	NFP	NFP
19A	Protozoarios + Restos de artrópodos	Protozoarios +	NFP
19C	Protozoarios +	Protozoarios +	NFP
19P	Protozoarios + Restos de artrópodos	NFP	NFP
20A	Protozoarios + Restos de artrópodos Larvas de mosca+	Protozoarios + Larvas de mosca+	NFP
20C	Protozoarios + Restos de artrópodos	Restos de ácaros Larvas de mosca+	NFP

20P	Protozoarios + Larvas de nematodos + Huevos de ácaros +	NFP	NFP
21A	Restos de artrópodos Huevo de Ácaro + Larvas de mosca+ Larvas de nematodos +	Protozoarios + Restos de ácaros Larvas de mosca+	NFP
21C	Protozoarios + Huevo de Ácaro + Larvas de mosca+	Protozoarios + Restos de ácaros	NFP
21P	Protozoarios + Restos de artrópodos Huevo de Ácaro + Larvas de nematodos +	Larvas de nematodos +	NFP
22A	Protozoarios + Restos de artrópodos	NFP	NFP
22C	Huevo de Ácaro +	NFP	NFP
22P	Protozoarios + Larvas de mosca+ Larvas de nematodos +	Huevo de Ácaro + Larvas de nematodos +	NFP
23A	Restos de artrópodos	Restos de artrópodos	NFP
23C	Restos de artrópodos	Restos de artrópodos	NFP
23P	Protozoarios + Restos de artrópodos	NFP	NFP
24A	Ácaros Restos de artrópodos	NFP	NFP
24C	Protozoarios + Larvas de nematodos +	NFP	NFP
24P	Protozoarios + Huevo de Ácaro + Huevo Tipo Strongylus (HTS)	Huevo HTS + Larvas de nematodos + Ácaros	NFP

Observación:

NFP : No se observó la presencia de formas parasitarias

San Borja, 17 de Abril del 2015



 Dra. Amanda Chávez Velázquez
 Responsable del diagnóstico.